Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes,** Landshut, und **Dr. Hans Spatz,** München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15,** Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 12 **MÜNCHEN, DEN 25. MÄRZ 1955** **97. JAHRGANG**

Originalaufsätze und Vorträge

Für die Praxis

Aus der I. Med. Abtlg. der Krankenanstalt Rudolf-Stiftung Wien III (Vorstand: Prof. Dr. Oskar v. Zimmermann-Meinzingen)

Leitsymptom: Der regelwidrige Puls

von Oskar v. Zimmermann-Meinzingen

Einer Aufforderung der Schriftleitung, obiges Thema näher zu erörtern, soll im folgenden gerne entsprochen werden. Dies um so lieber, da in den letzten Jahrzehnten die einfachen klinischen Untersuchungsmethoden ganz zu Unrecht bei einem nicht geringen Teil der Ärzteschaft an Wertschätzung verloren haben. Wenn z. B. ein erfahrener Kliniker wie R. Siebeck vor kurzem erklärte, daß er in der Kardiologie eher auf die gesamte moderne Untersuchungstechnik mit Hilfe der verschiedensten Apparaturen wie auf eine gute Anamnese verzichten würde, so liegt dieser Ausspruch auf der gleichen, auch oft von mir mit Bedauern festgestellten Linie. Dadurch soll von keiner Seite der große Wert und Gewinn der modernen technischen Untersuchungsmöglichkeiten auch nur im geringsten herabgesetzt werden, nur stellen auch sie nicht in der gegenwärtigen Herz- und Kreislaufdiagnostik das stets verläßliche letzte Um und Auf dar und benötigen sehr häufig zu ihrer richtigen Verwertung auch heute noch oftmals die großen klinischen Erfahrungen, die vor ihrer Existenz gesammelt wurden. Im dringenden Notfall müssen auch heute noch sehr häufig klinische Entscheidungen ohne die Hilfe von technischen Hilfsapparaturen, wie Röntgen oder Ekg. usw., getroffen werden, wobei dann nicht selten das Leben dieser Patienten von unserer rein klinischen Schulung und Erfahrung am Krankenbett abhängt. Daß wir bei vorhandener Möglichkeit niemals auf die modernen technischen Untersuchungsmethoden verzichten sollen und werden, ist selbstverständlich und erweist sich gerade bei der Beurteilung des Pulses, und zwar nicht nur bei der Beurteilung seines regelwidrigen Verhaltens nicht selten als dringend erforderlich, um grobe Irrtümer zu vermeiden.

Der Puls bietet uns über das Verhalten des peripheren Kreislaufes und dadurch über die Kreislaufmechanik des Herzens oft wichtige Hinweise. Das systolische Schlagvolumen des Herzens wird mit Hilfe der Windkesselfunktion der großen und mittleren Gefäße in den elastischen Arterien zu einem großen Teil für die Diastole gespeichert und dadurch wird eine weitgehend gleichmäßige Blutströmung gesichert, wobei der muskuläre Tonus in den mittleren und kleineren Gefäßen im gleichen Sinne unterstützend wirkt. Dieser Wandtonus der peripheren Arterien ist vom Blutdruck völlig unabhängig und bloß durch die Beschaffenheit der Gefäßwand selbst bedingt, wobei Gefäße mit höherem Eigentonus eine größere Rigidität aufweisen und daher stets gut palpabel sind, während Gefäße mit niedriger Wandspannung oft nur über harten Unterlagen deutlich tastbar und beurteilbar erscheinen. Aus diesen Gründen ist die Arteria radialis für die Beurteilung der verschiedenen Pulsqualitäten besonders gut geeignet. Lageanomalien der mittleren und kleineren Arterien sind aber nicht selten und es bedeutet deshalb das Fehlen einer Arterie oftmals nicht auch schon das Vorliegen eines pathologischen Gefäßbefundes, was vor allem bei der Beurteilung des Fußpulses stets zu bedenken ist, da in diesen Gefäßgebieten viel häufiger Anomalien wie in denen der oberen Extremitäten zu beobachten sind.

Bei der Beurteilung des Arterienpulses achten wir vor allem auf die Frequenz, den Rhythmus, die Beschaffenheit und den Ablauf der Pulswelle, den Füllungszustand des Gefäßes, die Spannung des Pulses und die Wandbeschaffenheit der Arterien. Die Frequenz des Pulses beträgt beim Kleinkind zwischen 100—120/min., sinkt beim normalen Erwachsenen auf 60—80 Schläge in der Minute ab, liegt somit rund um 70/min. und steigt im Greisenalter oft wieder geringgradig an. Es ist stets ratsam, die periphere Pulsfrequenz über dem Herzen zu kontrollieren. Bei unregelmäßigem Radialispuls ist dies stets unbedingt notwendig, da die Herzaktion erheblich frequenter sein kann, aber ein Teil der Herzschläge als frustrane Kontraktionen nicht bis in die peripheren Gefäße durchdringt. Nur die Herzschlagzahl ist maßgebend für die Höhe der Frequenz und für eventuell nötige therapeutische Folgerungen.

Eine Pulsverlangsamung (Bradykardie, Pulsus rarus) unter 60 bis 50 und weniger pro Minute finden wir nicht selten bei völlig gesunden Menschen und sie ist häufig bei gut trainierten Sportlern zu beobachten. Unter pathologischen Voraussetzungen sehen wir nicht selten eine Bradykardie in der postinfektiösen Rekonvaleszenz, z. B. nach einer Grippe, ferner beim Ikterus, beim Myxödem, beim Hungerödem, bei marantischen Zuständen, oftmals als Vaguseffekt, bei gesteigertem Hirndruck infolge einer Basalmeningitis oder von Tumoren, bei der Aortenstenose und besonders charakteristisch bei einem kompletten oder inkompletten av.-Block. Unerläßlich ist stets auch die Frage nach einer laufenden oder kurz vorangegangenen Digitalistherapie, bei der wir ja sehr häufig als einen ihrer wichtigsten Effekte eine ausgeprägte Bradykardie beobachten können. Eine relative Pulsverlangsamung bei fieberhaften Erkrankungen, bei der der zu erwartende Frequenzanstieg entweder aus- oder zurückbleibt, sehen wir oftmals charakteristisch beim Typhus, beim Fleckfieber, der Trichinose, Grippe usw.

Eine Pulsbeschleunigung (Tachykardie, Pulsus frequens) können wir stets nach körperlicher Arbeit, psychischen Erregungen und im geringen Ausmaße meist schon nach der Nahrungsaufnahme wahrnehmen. Im Fieber steigt normalerweise die Pulsfrequenz um 7—8 Schläge für je 1 Grad Temperaturerhöhung an. Das Fehlen des Frequenzanstieges im Fieber kann wie oben erwähnt ein typisches Krankheitssymptom darstellen. In der Regel sehen wir eine Tachykardie bei einer Endo-, Myo- und Perikarditis, bei gesteigertem Akzeleranstonus und bei Vaguslähmung, bei Hyperthyreosen, extrem gesteigertem Hirndruck, vorgeschrittener Herzschwäche und im Kollaps. Hochgradige Frequenzsteigerungen sind ferner das typische Zeichen jeder paroxysmalen Tachykardie. Nicht so selten sehen wir aber auch idiopathische Tachykardien, elektrokardiographisch meist als Sinustachykardien anzusprechen, die wir bloß in Zusammenhang mit einer allgemeinen vegetativen Dystonie bringen können, da bei diesen

Fällen weder charakteristische Störungen am Herzen noch in einzelnen Hormonsystemen oder sonstige typische Organstörungen nachweisbar sind. Bemerkenswert ist die meist auffallende Therapieresistenz dieser idiopathischen Tachykardien.

Der Rhythmus des Pulses ist gemäß dem Rhythmus des Herzens normalerweise regelmäßig. Von einer respiratorischen Arrhythmie sprechen wir bei einem periodischen Langsamerwerden der Pulsfrequenz im Inspirium und einem Anstieg derselben im Exspirium. Sie ist ein häufiges Ereignis in der Jugend und bei vasolabilen Menschen und stellt eine völlig harmlose Erscheinung und bloß den Hinweis auf ein stärker sensibilisiertes vegetatives Nervensystem dar. Beim älteren Menschen kann sie allerdings auch als Beweis eines erhöhten Vagustonus eine gewisse Warnung bedeuten. In seltenen Fällen verliert sie ihren periodischen Charakter und tritt dann bloß zeitweise unvermittelt bei einzelnen Kammerkontraktionen auf. Der Puls und der Auskultationsbefund über dem Herzen weisen aber stets den gleichen Rhythmus auf. Seine Deutung kann schwierig sein und zu einer Verwechslung mit einem sinu-aurikulären Block Anlaß geben. In diesen Fällen ist auch elektrokardiographisch eine Klärung manchmal nicht absolut sicher zu erzielen, da sowohl eine derartige Sinusarrhythmie wie ein sinuaurikulärer Block das gleiche ekg. Bild und die gleiche Reaktion auf einen Atropin- wie Arbeitsversuch aufweisen können. In diesen Fällen ist der Puls entweder periodisch oder bloß zeitweise arrhythmisch, weist aber niemals auch gleichzeitig eine Inäqualität auf.

Verhält sich der Puls völlig rhythmisch, aber nicht auch äqual, dann kommen dafür zwei Ursachen in Betracht. In dem einen Falle handelt es sich um einen Pulsus alternans, bei dem jeder zweite Pulsschlag deutlich kleiner und schwächer ist, der Grundrhythmus aber völlig rhythmisch gewahrt bleibt. Ein Pulsus alternans ist durch das Nachlassen der Kraft der Kontraktilität des Herzens bei jeder zweiten Kammerkontraktion bedingt und wird deshalb als ein Zeichen einer Herzschwäche gewertet. Interessanterweise kommt dieser palpable Pulsus alternans im Ekg. nur selten zur Darstellung. Viel häufiger läßt sich elektrokardiographisch ein sogenannter elektrischer Pulsus alternans nachweisen, der wiederum nicht am peripheren Puls in Erscheinung tritt und bei dem entweder eine alternierende funktionelle Allodromie, meist als Ermüdungssymptom, oder ein alternierender Schenkelblock als Ausdruck einer Myokardschädigung vorliegt.

Im zweiten Falle wird der periphere Radialispuls in der Inspiration kleiner und bei tiefer Inspiration manchmal auch kaum mehr tastbar. Diese Erscheinung bezeichnen wir als Pulsus paradoxus und es kommt ihr oftmals eine erhebliche pathologische Bedeutung zu. Beim Pulsus paradoxus behindern nicht selten mediastinale Schwielen oder Tumoren infolge einer Kompression der vom Aortenbogen abgehenden großen Gefäße die gleichmäßige Füllung der entsprechenden peripheren Gefäße während einer tiefen Inspiration. Je nach der Größe und Schwere der pathologischen mediastinalen Veränderungen kann ein Pulsus paradoxus entweder beiderseitig im gleichen oder verschiedenen Ausmaße oder auch nur einseitig feststellbar sein. Der Nachweis eines Pulsus paradoxus setzt somit nicht selten die Kontrolle beider Radialispulse voraus. Eine harmlose Erklärung findet ein Pulsus paradoxus aber öfter auch durch eine Kompression der Arteria subclavia durch die bei tiefer Inspiration sich einander nähernde erste Rippe und Klavikula. Wichtig ist, daß dieser Pulsus paradoxus beim Hochheben des Armes sofort verschwindet.

Ein inäquales oder besser asymmetrisches Verhalten der Höhe der Pulswelle an beiden Radialarterien finden wir bei angeborenen Kaliberschwankungen der Gefäße, bei arteriosklerotischen oder luetischen Veränderungen am Abgang der großen Gefäße aus der Aorta, bei Kompression dieser Gefäße durch Tumoren und bei Aneurysmen. Wir sprechen in diesen Fällen von einem Pulsus differens der rechten und linken Radialarterie. Bei einem Aneurysma der Arteria anonyma oder der Arteria subclavia sinistra kann außer einem Pulsus differens auch ein ungleichzeitiges und zwar auf der erkrankten Seite verspätetes Eintreffen des peripheren Pulses als wichtiges differentialdiagnostisches Symptom zu beobachten sein.

Ist der Puls arrhythmisch und inäqual, so kann dies durch verschiedene Ursachen bedingt sein, unter denen die Extrasystolie eines der häufigsten Ereignisse darstellt. In der Regel sind Extrasystolen durch ihren vorzeitigen Einfall und die folgende kompensatorische Pause am peripheren Puls leicht zu erkennen. Handelt es sich um interpolierte Extrasystolen, die bei einer bradykarden Herzaktion keine Seltenheit darstellen, dann merken wir am Puls zwar den vorzeitigen Einfall, aber die folgende Diastole ist nun auffallend kurz statt deutlich verlängert, da bei den interpolierten Extrasystolen der Grundrhythmus unbeeinflußt gewahrt bleibt. Für das Erkennen der Extrasystolen am peripheren Puls ist allerdings die Voraussetzung erforderlich, daß es sich nicht um frustrane Extrasystolen handelt, bei denen das Schlagvolumen der extrasystolischen Kammerkontraktion zu gering war, um bis zur Peripherie durchzudringen und als Pulswelle tastbar zu werden. Um nicht groben Täuschungen zu unterliegen, müssen deshalb die Frequenz und der Rhythmus des peripheren Pulses stets über dem Herzen auskultatorisch kontrolliert werden. Ergeben sich hiebei differente Befunde, so ist stets der auskultatorische Befund über dem Herzen der maßgebende.

Bei einzelnen frustranen, nicht interpolierten Extrasystolen bietet der periphere Puls wegen der nun doppelten Diastole das gleiche Bild wie bei einem sinu-aurikulären Block, während über dem Herzen die Extrasystole deutlich erkennbar ist. Eine Bigeminie bei frustraner Extrasystolie wird peripher völlig übersehen, da der Puls bloß bradykard, aber rhythmisch und äqual erscheint. Eine Bigeminie, bei der Extrasystolen so spät einfallen, daß eine kompensatorische Pause am Puls nicht sicher erkennbar wird, kann bloß als inäqualer Puls imponieren und zur irrigen Annahme eines Pulsus alternans führen. In diesem Fall kann auch der Auskultationsbefund über dem Herzen genau so täuschend sein, während die frustrane Bigeminie stets auskultatorisch geklärt wird. Treten Extrasystolen sehr gehäuft auf, dann stößt ihre Differentialdiagnose gegenüber einer Arrhythmia absoluta infolge Vorhofflimmern nicht selten auf große Schwierigkeiten, was nicht nur für den Puls, sondern auch für den Herzbefund gilt. In der Regel lassen allerdings auch gehäufte Extrasystolen doch zeitweise den normalen Grundrhythmus erkennen und nehmen oft auch bei körperlicher Belastung ab, während eine Flimmerarrhythmie dauernd unregelmäßig bleibt und nach körperlicher Belastung infolge der Zunahme der frustranen Herzkontraktionen am peripheren Puls nun meist noch deutlicher hervortritt. Noch schwieriger ist sowohl palpatorisch wie auch auskultatorisch die Entscheidung zu treffen, ob neben einer Flimmerarrhythmie auch noch Extrasystolen vorliegen. In vielen dieser Fälle müssen wir oftmals die entscheidende Klärung dem Ekg. überlassen. Das gleiche gilt manchmal auch für eine eurhythmische bradykarde Flimmerarrhythmie, bei der die Puls- und Herzfrequenz infolge des Fehlens von frustranen Herzkontraktionen häufig übereinstimmen und die einer allerdings seltenen irregulären Sinusarrhythmie völlig gleichen kann.

Noch komplizierter kann sich das Vorhofflattern sowohl bei der Beurteilung des Pulses wie auch des Auskultationsbefundes auswirken. Beweisende inspektorisch erkennbare Venenpulsationen stellen in diesen Fällen auch eher eine große Seltenheit dar. Liegt beim Vorhof-

flattern ein regelmäßiges Blockierungsverhältnis vor, dann erscheinen Puls und Herzaktion als völlig rhythmisch, was sowohl für einen normal frequenten wie für einen tachykarden Rhythmus gilt. Bei längerer Kontrolle des Pulses oder des Auskultationsbefundes, die in diesen Fällen stets ein konformes Verhalten erkennen lassen, können wir allerdings nicht selten ein zeitweises charakteristisches Schwanken in der Frequenz feststellen. Finden wir bei häufigen Pulskontrollen ein Schwanken in der Frequenz in bestimmten Verhältniszahlen, wie 80 zu 160 zu 120 pro Minute, dann können wir weitgehend verläßlich allein aus dem Puls das Vorliegen von Vorhofflattern feststellen, im genannten Falle mit einer Vorhof-Frequenz von 320 pro Minute, wobei zeitweise eine 4:1-, dann 2:1- und 3:1-Blockierung vom Vorhof zur Kammer besteht. Paroxysmale Flattertachykardien sind kein seltenes Ereignis und weisen oftmals eine auffallende Therapieresistenz auf, deshalb ist die fallweise Möglichkeit ihres Erkennens auch ohne technische Hilfsapparaturen besonders wichtig.

Liegt eine sinu-aurikuläre oder eine atrioventrikuläre Blockierung vor, dann können wir diese nur bei inkompletter Blockierung durch gleichzeitige Puls- und Herzkontrolle feststellen. In beiden Fällen fällt sowohl am Puls wie über dem Herzen das Ausfallen einer Kammerkontraktion auf, und die Diastole erscheint auf das doppelte Zeitausmaß verlängert. Bei der frustranen Extrasystolie ist das differente Verhalten zwischen Puls und Herzbefund beweisend. Können wir den Ausfall jeder 3.—4.—5.—6. Kammerkontraktion sowohl am Puls wie am Herzen beobachten, dann können wir daran den überaus wichtigen inkompletten av.-Block vom Typus der Wenckebachschen Periode erkennen. Liegt ein regelmäßiger 2:1-Block vor, dann erscheinen Puls und Kammertätigkeit über dem Herzen als völlig rhythmisch und fällt bloß eine relative und oftmals gar nicht stärkere Bradykardie auf. Ein kompletter av.-Block kann eine rhythmische oder arrhythmische Kammerautomatie aufweisen. Eine auffallende Bradykardie mit gleicher Frequenz am Puls und über dem Herzen ist sowohl rhythmisch wie arrhythmisch auf kompletten av.-Block verdächtig. Ein kompletter av.-Block kann aber in nicht gar so seltenen Fällen auch mit einer völlig normalen oder leicht erhöhten Frequenz seiner Kammerautomatie einhergehen. Bei rhythmischer Kammerautomatie wird in diesen Fällen ein normaler Sinusrhythmus und bei arrhythmischer Kammertätigkeit eine Flimmerarrhythmie vorgetäuscht.

Die Beurteilung des Pulses mit der stets erforderlichen gleichzeitigen Herzkontrolle ermöglicht uns zwar häufig ein völlig richtiges Urteil über das Vorliegen von Rhythmusstörungen, läßt dann aber wieder Grenzen erkennen, zu deren Überwindung wir nun weitere Untersuchungsmethoden einschalten müssen. Bei manchen dieser Fälle erwies sich früher die Venenpulsschreibung als sehr wertvoll, wurde aber später durch das Ekg. weit in den Schatten gestellt, da mit dessen Hilfe eine Klärung der Reizleitungs- und Reizursprungsstörung meist restlos gelingt und außerdem gleichzeitig weitere wertvolle Erkenntnisse über die Beschaffenheit des Herzmuskels gewonnen werden können.

Bei einem völlig rhythmischen Verhalten des Pulses und des Auskultationsbefundes über dem Herzen kann das Ekg. folgende Störungen der Reizleitung und des Reizursprunges aufdecken:

1. Vorhofflattern mit regelmäßigem Blockierungsverhältnis;
2. eine blockierte supra-ventrikuläre Bigeminie;
3. einen geschlossenen inkompletten atrio-ventrikulären 2:1-Block;
4. einen kompletten atrioventrikulären Block, vor allem bei normal frequenter Kammerautomatie;
5. eine weitgehend eurhythmische bradykarde Flimmerarrhythmie.

Bei arrhythmischem Puls gelingt die restlose Klärung der Rhythmusstörung oftmals nur durch das Ekg. bei:

1. einer irregulären Sinusarrhythmie;
2. einem sinu-aurikulären Block;
3. gehäuften Extrasystolen;
4. einer Flimmerarrhythmie plus Extrasystolie;
5. Unterscheidung zwischen Flimmer- und Flatterarrhythmie;
6. komplettem Block mit arrhythmischer Kammerautomatie, vor allem bei normal frequenter Kammerautomatie;
7. inkomplettem av.-Block mit wechselndem Überleitungsverhältnis.

Die stets richtige Beurteilung des Ursprungs der einzelnen Extrasystolen, ferner ob unilokulärer oder multilokulärer Genese, und der Nachweis einer blockierten supra-ventrikulären Extrasystolie als Ursache eines arrhythmischen Pulses wird mit Hilfe des Ekg.s ermöglicht.

Wenden wir uns nun der Beschaffenheit des Pulses zu. Diese hängt vom Ausmaß der Blutdruckamplitude ab und wird somit durch die Raschheit des Anstieges und des Abfalles des Blutdruckes geformt. Eine rasch ansteigende und rasch abfallende Pulswelle, einen schnellenden Puls oder Pulsus celer finden wir im Fieber, bei erregter Herzaktion, Thyreotoxikosen und Anämien. Ist die Pulswelle gleichzeitig auch kräftig und dadurch hoch, dann bezeichnen wir diesen Puls als Pulsus celer et altus, der ein charakteristisches Zeichen einer Aorteninsuffizienz darstellt. Das gegensätzliche Verhalten weist der kleine und schleichende Puls einer Aortenstenose auf, der uns als Pulsus parvus und tardus bekannt ist. Die Pulsgröße (Füllungszustand) der getasteten Pulswelle ist abhängig von einem entsprechend großen Schlagvolumen und der dadurch bedingten Blutdruckamplitude und einer hinreichenden Elastizität der Gefäße. Eine große Blutdruckamplitude und ein großes Schlagvolumen erzeugen bei annähernd normalen peripheren Gefäßen stets einen großen und gut gefüllten Puls, und zwar weitgehend unabhängig von der Höhe des Blutdruckes.

Ein Pulsus altus ist oft zu finden bei körperlichen Anstrengungen, bei psychischen Erregungen, im Fieber trotz niedriger Blutdruckhöhe, bei Bradykardie, sehr häufig bei Hypertonien und stets bei der Aorteninsuffizienz als Pulsus celer et altus. Bei starrem oder engem peripherem Gefäßsystem kann jedoch auch eine Hypertonie nicht selten einen Pulsus altus vermissen lassen. Sinkt das Schlagvolumen und wird die Blutdruckamplitude kleiner, dann wird auch die Pulsgröße kleiner. Deshalb ist ein Pulsus parvus oft anzutreffen als Zeichen einer Herzschwäche, bei Stenosen der Klappenostien (Aortenstenose, Mitralstenose) und am ausgeprägtesten beim Kollaps. Bei Kombination einer Aorteninsuffizienz mit einer vorgeschrittenen Mitralstenose oder Aortenstenose vermissen wir deshalb häufig sehr typisch einen Pulsus celer et altus. Ebenso können ein hochgradiger Spannungszustand oder eine vorgeschrittene Sklerose der peripheren Arterien zu einem Pulsus parvus führen, wobei der Blutdruck hoch und die Herzkraft völlig normal sein kann. Der Füllungszustand oder die Pulsgröße geben nicht selten zu täuschenden Rückschlüssen hinsichtlich der Herzkraft Anlaß. Häufig finden wir im schweren Fieber einen gut gefüllten großen Puls und eine Aorteninsuffizienz verliert ihren Pulsus celer et altus auch im schweren kardialen Dekompensationszustande nicht. Hingegen gestattet der oft kleine Puls eines Vagotonikers oder einer Vasoneurose bei weitem nicht den Rückschluß auf eine Herzschwäche, wozu er nur zu leicht verführt.

Die Kraft des Pulses wird maßgebend von der Höhe des maximalen und minimalen Blutdruckes bestimmt. Einen kräftigen Puls (Pulsus fortis), der nur mit großem Fingerdruck unterdrückt werden kann, finden wir bei körperlichen und psychischen Belastungen und vor allem bei der Hypertonie. Einen schwachen Puls (Pulsus debilis) beobachten wir bei raschem Absinken des Blutdruckes, bei weit vorgeschrittener Herz- und Kreislaufschwäche und bei peripheren Kollapszuständen.

Die Pulshärte wird durch den peripheren Spannungszustand des Arterienrohres bestimmt. Während der normale Puls in der Regel nur systolisch zu fühlen ist, ist bei einem harten Puls die gefüllte Arterie dauernd zu tasten. Einen harten Puls (Pulsus durus), der sich oft drahtförmig anfühlt, finden wir beim arteriellen Hochdruck vor allem dann, wenn auch der diastolische Druck deutlich erhöht ist, ferner bei der genuinen Hypertonie, bei der Schrumpfniere und der Bleivergiftung. Ein weicher Puls (Pulsus mollis) ist oft bei fieberhaften Infektionskrankheiten, bei der Hypotonie und Asthenie, bei einer Peritonitis, oft auch bei einer Lungentuberkulose usw. anzutreffen.

Abschließend beurteilen wir die anatomische Wandbeschaffenheit der Arteria radialis. Infolge arteriosklerotischer Veränderungen im Bereiche der Intima und Media wird die Arteria radialis verdickt, länger, geschlängelt, hart und rigide. Bei stärkerer Mediaverkalkung kann der gänsegurgelartige Charakter der Gefäßwand auffallend hervortreten. Sichere Rückschlüsse auf eine allgemeine schwere oder maligne Arteriensklerose lassen sich aber aus diesen Veränderungen der Arteria radialis nicht verläßlich ziehen und sie können nicht selten einen bloß harmlosen altersbedingten Nebenbefund darstellen. Die palpatorische Beurteilung des Blutdruckes ist schwierig. Auf häufige Täuschungen in dieser Hinsicht wies unter vielen andern vor Jahren der überaus erfahrene Kliniker v. **Romberg** hin. Der Blutdruck kann daher verläßlich nur mit dem Blutdruckapparat bestimmt werden.

Anschr. d. Verf.: Wien I, Schellinggasse 12.

Ärztliche Fortbildung

Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik Frankfurt a. Main (Direktor: Prof. Dr. med. F. Hoff)

Die Pilzvergiftungen und ihre Behandlung

(Ausgewählte Kasuistik auf Grund von 64 Beobachtungen während der letzten 10 Jahre)

von Drr. med. K. Schöffling und H. Grosser (Schluß)

Damit ist die Reihe der praktisch wichtigen „gutartigen" Pilzvergiftungen abgeschlossen und es folgen die beiden letzten klinischen **Gruppen mit der charakteristischen „langen Inkubationszeit"** von 8—24 Stunden und mit **sehr ernster Prognose.** Es sind dies die Intoxikationen durch die **Frühjahrslorchel** (Helvella oder Gyromitra esculenta) und die **Knollenblätterschwämme** (grüner K. = Amanita phalloides, gelber K. = Amanita virosa und Frühlings-K. = Amanita verna, die im Sommer und Herbst, der letzte evtl. auch schon im Juni wachsen).

Während bei dem erstgenannten Pilz praktisch nur eine Verwechslung mit der sehr nahe verwandten Morchel möglich ist, kommen solche bei den Knollenblätterschwämmen vor allem mit dem Wald- und Wiesenchampignon (Psalliota campestris u. cervensis) sowie dem Feld- und Schafegerling und dem Grünreizker und -streifling vor. Zu diesen Vergiftungen muß wahrscheinlich noch diejenige durch den sehr seltenen fleischroten Schirmling (Lepiota helveola) gerechnet werden, über die sich in der Literatur erst eine Mitteilung findet (Both, Budapest 1937).

Die einzige, bis heute in den **Lorcheln** isolierte toxische Substanz ist die von Boehm und Külz nachgewiesene Helvellasäure, die im Tierversuch eine starke Hämolyse auslöst. Bei der menschlichen Vergiftung spielt die Hämolyse jedoch praktisch keine Rolle, wurde klinisch — von 2 Ausnahmen abgesehen (Lyon, Hinrichs) — bei einer riesigen Zahl von mitgeteilten Beobachtungen praktisch nie beobachtet und wird höchstens in einer manchmal verstärkten Hämosiderose bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung sichtbar. Die Helvellasäure ist flüchtig und in heißem Wasser gut löslich, so daß es durch 5 Minuten langes Kochen wie durch Trocknen — nicht aber durch Salz- oder Essigzusatz — möglich ist, die Pilze genießbar zu machen. Daraus ergibt sich, daß das Kochwasser weggeschüttet werden muß und nicht für Soßen oder Suppen verwendet werden darf. Nach Genuß von Lorcheltunke bzw. -suppe wurden von Gutzeit, Umber und Bernstein besonders schwere Vergiftungen beobachtet. Auch die Zubereitung mit Fett entgiftet, entgegen der Angabe Grambergs, nicht. Die Giftigkeit der Pilze, die im April und Mai meist in Nadelwäldern gefunden werden, wechselt je nach Alter und Bodenbeschaffenheit erheblich, und auffälligerweise werden in manchen Jahren (z. B. 1930, Landé) sehr viele, in anderen wieder gar keine Lorchelvergiftungen beobachtet.

Die „Toxine" der gefährlichen **Knollenblätterschwämme** waren seit langem das Objekt toxikologischer Forschung. In den dreißiger Jahren gelang Wieland und seiner Schule in München schließlich die Darstellung der beiden Giftstoffe Amanitin u. Phalloidin — beides höhermolekulare, peptidartige und thermostabile Substanzen —, die zusammen für das Vergiftungsbild verantwortlich sind. Die früher schon bekannte, thermolabile Substanz Phallin, die in vitro eine Hämolyse auslöst, spielt dagegen keine Rolle. Die Giftigkeit aller Knollenblätterschwämme kann weder durch Kochen oder Trocknen noch durch Zusätze herabgesetzt werden. Der Giftgehalt ist auch konstant, und nur einige Abarten (Amanita mappa und citrina) enthalten weniger Amanitin und Phalloidin (Hansen u. a.).

Trotz dieser unterschiedlichen Toxikologie von Lorcheln und Knollenblätterschwämmen sind die klinischen und pathologisch-anatomischen Bilder bei beiden Pilzen praktisch völlig gleich, so daß Moeschlin es für möglich hält, daß die Lorcheln doch einen dem Amanitin verwandten Stoff enthalten. Lediglich die für beide so charakteristische Inkubationszeit von 8—24 Stunden beträgt bei den Lorcheln gelegentlich auch einmal nur 4 Stunden, und bei den gleichen Pilzen findet sich bei der Sektion auch manchmal die schon erwähnte stärkere Hämosiderose.

Beide Pilze haben eine erhebliche toxische Wirkung auf alle parenchymatösen Organe und das Kreislaufzentrum und bewirken Verfettung bzw. Nekrose von Leber, Niere, Nebenniere, Herz- und Skelettmuskel, Hämorrhagien in Serosa- und Schleimhäuten und Schwellung der lymphatischen Apparate des Darmes.

Das so ernste und oft den Tod auslösende Versagen des Kreislaufs bei diesem Vergiftungsbild wird vor allem durch die Toxinwirkung auf das Vasomotorenzentrum, aber auch durch die Verblutung in die Splanchnikusgefäße (infolge der Gastroenteritis), die Bluteindickung und die durch Toxin und Hypokaliämie (Moeschlin) ausgelöste Schädigung des Herzmuskels hervorgerufen.

8—24 Stunden nach der Mahlzeit kommt es zu überfallartigen, heftigen Leibschmerzen, unstillbarem Erbrechen, schweren, oft blutigen und choleraartigen Durchfällen und Tenesmen. Wenige Zeit später folgt schon der Kreislaufkollaps mit seinen bekannten Symptomen. Die Gastroenteritis führt nicht selten zu erheblichen Wasser-, Na-, K- und Cl-Verlusten und dadurch zu Exsikkose, Wadenkrämpfen, extrarenaler Azotämie und Urämie. Während des sog. gastroenteritischen Stadiums, das 6—8 Tage andauern kann, kommt es bei einer großen Zahl dieser

Vergiftungen — meist am 3. Tag — zum Exitus im Kreislaufversagen mit Koma und zerebralen Reizerscheinungen. Bei einem Teil der Kranken bildet sich die Krankheit in diesem Stadium zurück und die Kranken genesen. Meist aber tritt am 3.—5. Tag ein toxischer Ikterus mit Leberschwellung hinzu, der wieder in ein bis zwei Wochen abheilen kann, aber sehr oft nach weiteren 48 Stunden in die akute, gelbe Leberdystrophie mit Coma hepaticum und hämorrhagischer Diathese übergeht, die in etwa der Hälfte der Fälle zum Tode — meist am 7.—8. Tage — führt. Wird das Koma überstanden, tritt meist völlige Erholung ein, Übergänge in Zirrhose wurden nie beschrieben. Eine Hämolyse wurde bei Knollenblätterschwammvergiftung nur einmal beobachtet (Zielinski). Die Pupillen sind uncharakteristisch, häufiger besteht eine Mydriasis. Die Laboruntersuchungen zeigen außer den bekannten Phänomenen bei Gastroenteritis, Kollaps, Urämie, Ikterus und Leberdystrophie nichts Spezifisches, anfänglich ist der Blutzucker erhöht, später wurde oft eine Hypoglykämie beobachtet.

Die Letalität ist sehr hoch, in der Literatur finden sich Angaben zwischen 35 und 80%. Das pathologisch-anatomische Bild entspricht dem der Phosphorvergiftung und wurde schon erwähnt.

In unserem Krankengut der letzten 10 Jahre findet sich nur eine Lorchelvergiftung, auf die wir später noch ausführlich eingehen. Im gleichen Zeitraum beobachteten wir aber 13 Kranke (einschl. der beiden Fälle aus der Kinderklinik) mit Knollenblätterschwammvergiftung — auch Phalloidessyndrom genannt —, von denen 5 dieser erlagen. Die Zahlen erhöhen sich auf 15 bzw. 7, wenn wir auch die beiden Kinder einbeziehen, die bereits außerhalb verstarben und damit erst zur Einweisung der Familienmitglieder Anlaß gaben. Das Lebensalter der Gestorbenen betrug 8, 14, 38, 44, 55 und 62 Jahre. Diese Vergiftungen verteilten sich auf alle Altersklassen, Geschlechtsunterschiede waren nicht erkennbar. Die meisten Kranken hatten „Champignons" gesammelt. Alle Patienten kamen in den Monaten Juli bis September zur Aufnahme. 10 Kranke allein wurden 1945 zur Zeit des großen Hungers und der Unterernährung eingewiesen, zu dieser Gruppe gehören die 7 Verstorbenen.

Besprechen wir zunächst die **Todesfälle**, so müssen wir feststellen, daß neben dem schon erwähnten schlechten Ernährungszustand sicher auch der sehr späte Behandlungsbeginn eine entscheidende Rolle gespielt hat. Obwohl die gastroenteritischen Symptome bereits nach 8 bis 18 Stunden begannen und sich das Bild bei allen laufend verschlechterte, kamen die Kranken erst nach 36 bis 48 Stunden bzw. eine Kranke erst nach 5 Tagen (diese bereits moribund) in die Klinik. Doch auch diese Tatsache war sicher zeitbedingt und erklärt sich zum Teil aus dem damaligen Mangel an Ärzten und dem Fehlen von Kraftfahrzeugen. Bei allen Fällen bestand neben Gastroenteritis und Exsikkose ein erheblicher bzw. völliger Kreislaufkollaps, der trotz energischer Therapie bei 4 Kranken nicht zu beherrschen war und nach Minuten, 14, 30 bzw. 32 Stunden zum Tode führte. Subikterus und Lebervergrößerung waren nur bei 2 dieser Patienten zu beobachten, bei beiden fehlte jedoch das für das Coma hepaticum so bedeutungsvolle und auf die Autolyse hinweisende Symptom des Foetor hepaticus, so daß wir aus dem ganzen klinischen Bild und dem so kurzen Verlauf den Tod auf die primäre Kreislaufinsuffizienz und nicht auf die Leberdystrophie zurückführten. Daß die letztere aber auch eine wichtige Rolle spielte, bewies die pathologisch-anatomische Untersuchung (Senckenbergisches Pathologisches Institut der Universität Frankfurt a. M., Direktor: Prof. Dr. med. A. Lauche, Sekant: Prof. Dr. med. K. Brass[2]), bei der sich stets — mit nur geringen quantitativen Unterschieden — eine trübe Schwellung und periphere, diffuse Verfettung der Leber mit teilweiser Nekrose der Parenchymzellen und der Niere mit Verfettung der Kanälchenepithelien sowie eine fettige Degeneration des Herzmuskels und zahlreiche Serosa- und Schleimhautblutungen fanden.

[2]) Herrn Prof. Dr. Lauche, Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universität Frankfurt a. M., möchten wir auch an dieser Stelle für die Überlassung der Sektionsprotokolle danken.

Die 5. verstorbene Kranke, eine 44j. Frau, erholte sich zunächst und überwand den schweren Kollaps, der bei der Aufnahme (48 Stunden nach der Vergiftung) bestand (RR 90/50, peripher pulslos, zentral Frequenz 160), kam dann aber bei aller Therapie (tgl. 2500 ccm NaCl- und 2500 ccm Traubenzuckerlösung, Tierkohle, Strophanthin, Analeptika und periphere Kreislaufmittel) am 5. Tage ins Coma hepaticum mit schwerer Unruhe und Krämpfen, dem sie in der folgenden Nacht erlag. Hier fand sich, neben den oben erwähnten pathologisch-anatomischen Veränderungen im stärksten Ausmaß, bereits eine hochgradige akute Atrophie des linken Leberlappens.

Von den restlichen 8 Kranken boten 4 bei der Aufnahme ebenfalls ein recht bedrohliches Bild. Es handelte sich um Mutter und Schwester des bei uns 58 Stunden nach der Pilzmahlzeit verstorbenen 8j. Jungen sowie um 2 weitere Kranke von 27 und 48 Jahren. Alle kamen im schweren Kollaps mit Gastroenteritis, Exsikkose und mit druckschmerzhafter, teilweise auch vergrößerter Leber in die Klinik. Das akute Bild konnte aber beherrscht werden, und es erfolgte kein Übergang in das schwere hepatotoxische Stadium, bzw. dieses konnte durch die Therapie (die beiden letzten Kranken waren bereits 4 bzw. 6 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome in der Klinik) verhindert werden.

Die letzten 4 Kranken können in die Gruppe der leichten Fälle eingereiht werden, bieten aber alle so aufschlußreiche Hinweise, daß wir sie auch ausführlicher besprechen wollen:

Der erste ist ein 9j. Junge, der, obwohl er von der gleichen Mahlzeit wie die Familie eine „anständige Portion" aß, nur mit Durchfall und Erbrechen erkrankte und am 4. Tage bereits ohne Beschwerden und Krankheitssymptome war, während der 14j. Bruder schon nach 24 Stunden zu Hause und die Mutter nach 3 Tagen in der Klinik im Kreislaufversagen verstarben.

Weiter gehören dazu eine 43j. Mutter mit ihrem 9j. Sohn, die am 7. Tage nach der Vergiftung mit einem Ikterus zur Aufnahme kamen, nachdem die 14j. Tochter in einem auswärtigen Krankenhaus am Tage zuvor im Leberkoma ad finem gekommen war. Bei beiden war das gastroenteritische Stadium schon abgeklungen, es bestanden jetzt neben der Gelbsucht (Bilirubin i. S. 2,4 bzw. 3,9 mg%) mit Lebervergrößerung keine weiteren Vergiftungssymptome. Beide besserten sich unter der Behandlung mit Traubenzucker- und Butlerscher Lösung (transduodenal und intravenös), Cholin, Vit. B und C sowie warmen Kompressen rasch, die Bilirubinwerte waren am 10. bzw. 21. Tage normal und die Kranken konnten am 17. bzw. 45. Tage beschwerdefrei (mit normalen Leberfunktionsproben) entlassen werden.

Der 13. Kranke endlich fällt ganz aus dem Rahmen des Üblichen, da er bereits 1 Std. nach der Mahlzeit und 9 Std. vor Erkrankungsbeginn in die Klinik kam. Der Mann hatte sein Essen mit zur Arbeitsstelle genommen, der Ehefrau kamen am Vormittag Zweifel an ihrem Pilzgericht, und sie ging zur Untersuchungsstelle. Da fanden sich unter den „Champignons" tatsächlich auch Knollenblätterschwämme, doch konnte die Frau ihren Mann nicht mehr rechtzeitig warnen. Bei der Aufnahme bestand kein krankhafter Befund, mit der sofort und damit ja sehr frühzeitig durchgeführten Magenspülung konnte ein großer Teil der Pilze wieder entfernt werden, der Patient erhielt zugleich Tierkohle und Magnesiumsulfat und eine intravenöse Infusion mit 2000 ccm 5,4%iger Traubenzuckerlösung und 4 g Cholinchlorid. In der Nacht, 10 Std. nach der Mahlzeit, trat trotzdem Erbrechen, Durchfall und Benommenheit auf, unter der sofort wiederaufgenommenen Therapie schwanden die Erscheinungen aber bald. Der weitere Verlauf war komplikationslos, und der Patient konnte nach einer Woche beschwerdefrei entlassen werden.

Zum Abschluß möchten wir die einzige, von uns beobachtete **Lorchelvergiftung** besprechen und an Hand dieses Falles die von uns in den letzten Jahren bei schwerer, akuter Leberschädigung bzw. beim Leberkoma angewandte Therapie schildern.

Eine 48j. Kranke hatte am 25. 4. 53 zu Mittag (14 Uhr) gerade gekaufte und zubereitete „Morcheln" gegessen. Sie fühlte sich am Abend bereits nicht recht wohl und erkrankte in der Nacht (23 Uhr) mit heftigem Erbrechen, das sich zunächst alle 30 Min. und später alle Stunden wiederholte und erst am kommenden Mittag nachließ. Die Patientin fühlte sich sehr schlapp, hatte keine Durchfälle bzw. Wadenkrämpfe und kam am Nachmittag des 26. 4. zur Aufnahme.

Bei der Untersuchung fiel eine Schwerbesinnlichkeit auf, die Kranke war sehr blaß (Hb 66%, Erythroz. 3,6 Mill.), die Zunge war trocken und belegt, ein Ikterus bestand nicht, Blutdruck und Puls waren gut und die Reflexe normal. Die Leber war druckschmerzhaft und stand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, doch war der letztere Befund durch einen Zwerchfelltiefstand bei Emphysemthorax (seit 20 Jahren Asthma bronchiale) zum Teil bedingt. Leukozyten 12 700, Linksverschiebung, Reststickstoff 43 mg%, Na, Ca, K und Cl im Serum normal, im Harn keine Gallenfarbstoffe. Die Patientin erhielt sofort Tierkohle und Magnesiumsulfat, während die Magenspülung, da ja fast 24 Std. Erbrechen bestanden hatte, unterblieb. Weiterhin am gleichen Nachmittag i.v. Dauertropfinfusion mit 1500 ccm 0,9% NaCl- und 500 ccm 5,4% Traubenzuckerlösung sowie 4 ccm Pancortex, 2 ccm Vit. B-Komplex und 100 mg Betaxin.

Nach relativ gut verbrachter Nacht besteht am kommenden Morgen, d. h. also 40 Std. nach der Pilzmahlzeit, eine leichte Benommenheit bei sonst unverändertem Befund. Deshalb sofort erneute Infusion mit je 250 ccm Traubenzucker- und Kochsalzlösung, 3 Ampullen Laevocholin (30 g Laevulose und 6 g Cholin) und Vit. C u. B. Noch während dieser Behandlung kommt es zu starker Bewegungsunruhe und schnellem Übergang ins Leberkoma mit Bewußtlosigkeit, Foetor hepaticus und sich rasch verstärkendem Ikterus. Daraufhin Fortsetzung der obigen i.v. Behandlung unter Zugabe von Strophanthin sowie Einführung einer Nasensonde für die Duodenaldauertropfinfusion nach G u t z e i t (mit zwischenzeitlicher Absaugung der Galle), durch die wir an diesem und den folgenden 6 Tagen neben Vit. B tgl. je 2500—5000 cm 5,4% Traubenzucker- bzw. 1500—5000 isotonische Laevoral- und 2000 ccm Butlersche Lösung (NaCl 0,6, KCl 1,0, K_2HPO_4 0,5 und 2,2 g $NaC_3H_5O_3$ auf 100 ccm), d. h. also tgl. 7—9 Liter zuführten. Außerdem Injektion von Pancortex, Analeptika, peripheren Kreislaufmitteln, Vitamin K, Pernaemyl und Supracillin.

Am Nachmittag ist die komatöse Kranke sehr unruhig, die Temperatur steigt auf 40,6 Grad, in der Nacht kommt es zu einem paralytischen Ileus, der jedoch mit Prostigmin und Darmspülungen beherrscht wird.

Am folgenden Tage (28. 4.) weiterhin tiefes Koma mit starkem Fötor und schnarchender Atmung, Temperatur wieder auf 37,4 Grad abgefallen, Bilirubin i. S. 6 mg%, Rest-N 43 mg%, im Harn Bilirubin positiv. Die gesamte Therapie wird fortgesetzt, der Zustand bleibt am ganzen Tage unverändert, in der Nacht zum 29. wird die Patientin wieder unruhig, und es kommt zu einem generalisierten, urtikariellen Exanthem (wahrscheinlich durch das Leberpräparat), das zusätzliche Kalziumbehandlung erfordert.

Am nächsten Morgen (5. Vergiftungstag, seit 48 Std. Koma) ist die Patientin benommen, aber ansprechbar und der Foetor hepaticus geringer. Die Prothrombinzeit ist auf 35% abgesunken, die anderen Leberfunktionsproben im Serum (Thymol, Frimmer, Takata) sind normal, und der Serumkaliumwert beträgt trotz so reichlicher Behandlung mit der polyionischen Butlerschen Lösung nur 12 mg%.

Das Bewußtsein ist am folgenden Tage wieder ganz aufgehellt und der Allgemeinzustand befriedigend. Das Serumbilirubin ist auf 8,4 mg% angestiegen. Die transduodenale Behandlung wird wie oben fortgesetzt und neben Vit. K zusätzlich 2 g Methionin i.v. gegeben.

Nach weiteren 2 Tagen besteht völliges Wohlbefinden, Bilirubin i. S. 4 mg%, Prothrombinzeit 90%. Die Duodenalsonde wird entfernt und die sicherheitshalber durchgeführte, bisher nicht erwähnte Sulfactinbehandlung abgeschlossen. Weiterbehandlung mit Leberschonkost, 3000 ccm (mit Laevoral gesüßtem) Tee, Vitamin B und Eisen. Am 8. 5. ist der Bilirubinwert normal, im Harn sind keine Gallenfarbstoffe mehr nachweisbar. Die Leberfunktionsproben (einschl. Galaktose und Testacid) bleiben negativ, und die Patientin erholt sich in den folgenden 4 Wochen gut und kann dann zu einer Kurbehandlung entlassen werden.

E p i k r i s e : Bei einer 48j. Kranken kam es 40 Stunden nach Genuß von Lorcheln in kurzer Zeit zu einer akuten gelben Leberdystrophie mit schwerem Coma hepaticum. Mit großen intravenösen und duodenalen Dauertropfinfusionen von hepatotropen Substanzen, Trauben- und Fruchtzucker-, Kochsalz- und der polyionischen Butlerschen Lösung, daneben NNR-Gesamtextrakt bei entsprechender Herz-, Kreislauf- und Allgemeinbehandlung und ausreichender Vitaminzufuhr konnte der schwere Zustand der Hepatargie überwunden und die Kranke gerettet werden.

Auf die theoretischen Grundlagen der verschiedenen Maßnahmen, die Einzelheiten der Kreislaufbehandlung und die Diätetik kann in diesem Rahmen nicht eingegangen werden, und wir müssen auf die „Behandlung innerer Krankheiten" von H o f f sowie auf die Darstellungen von K a l k , S i e d e , W i l d h i r t u. a. verweisen.

Beim Phalloides-Syndrom — und nur bei diesem und nicht bei der Lorchelvergiftung — gibt es noch 2 „spezifische" Behandlungsmethoden von umstrittenem Wert, über die wir keine eigenen Erfahrungen besitzen und die wir deshalb nur kurz erwähnen wollen.

Es ist dies einmal die Behandlung mit rohem Kaninchenhirn und -magen nach L i m o u s i n und P e t i t, die theoretisch nicht erklärt werden kann und auf die Beobachtung, daß Kaninchen gegen Amanitin weitgehend „immun" sind, zurückgeht. R o c h, der sie bei jedem Fall wenn möglich zur Anwendung brachte, ist ebenso wie M o e s c h l i n (1 Beobachtung) sehr skeptisch über ihren Wert. Die Therapie ist angeblich nur im Anfang der Vergiftung von Wert und scheitert dann oft an dem starken Erbrechen.

Die 2. Maßnahme ist die Serumbehandlung nach Dujarric de la Rivière. Das Serum wird durch Behandlung von Pferden mit Glyzerinwasserextrakten von Knollenblätterschwämmen gewonnen und vom Pasteur-Institut als „Serum antiphallinique" geliefert. R o c h glaubt, daß es bei vergifteten Tieren im Experiment eine sichere vorbeugende wie heilende Wirkung hat, während beim Menschen, da bis zur Erkennung der Vergiftung eine so lange Zeit vergeht und dann meist das Serum nicht greifbar ist (sein „Antitoxingehalt" schwindet sehr rasch), ein solcher Effekt sehr zweifelhaft ist. Französische Autoren (zit. bei N e u h a n n) sind von der Wirkung des Serums jedoch überzeugt. S c h l o s s b e r g e r und M e n k e konnten mit ihren Untersuchungen zeigen, daß das Serum nur gegen den nativen, nicht aber den erhitzten Extrakt wirkt (die Pilze werden aber gekocht oder gebraten), da dann das „Toxin" aus seiner Eiweißbindung gelöst ist und seinen Haptencharakter verloren hat.

Betrachten wir zum Abschluß unsere 64 Beobachtungen im Zusammenhang, so ergeben sich noch folgende **Hinweise und Tatsachen:**

Der größere Teil der Pilzvergiftungen ist bei entsprechender Behandlung relativ harmlos. Drei Viertel unserer Fälle gehörten zu den sog. „gutartigen" Gruppen. Sie boten zum Teil im Verlaufe des ersten Krankheitstages ein sehr bedrohliches Bild, besserten sich dann — von 2 Ausnahmen abgesehen — aber rasch und wurden alle wieder gesund. Gefährliche Vergiftungen mit Knollenblätterschwämmen und Lorcheln hatten 25% unserer Kranken. Diese Vergiftungen sind sehr ernst und führen oft zum Tode. Wir verloren 5 Kranke mit Phalloidessyndrom, die Letalität beträgt somit bei 14 „bösartigen" Intoxikationen 35%. Auf das Vorliegen einer der beiden gefährlichen Pilzvergiftungen weist schon im Beginn der Krankheit die lange „Inkubationszeit" von 8—24 Stunden hin. Schon diese Beobachtung allein sollte immer zur sofortigen Einweisung Anlaß geben, da, wie auch unsere Fälle zeigen, der therapeutische Erfolg wesentlich von dem rechtzeitigen Behandlungsbeginn abhängt.

Gegen eine Pilzvergiftung schützt letztlich nur genaue botanische Kenntnis des Sammlers. Wegschütten des Kochwassers und Trocknen entgiftet nur die Lorchel. Alle anderen Giftpilze können damit ebensowenig wie durch Zusatz von Salz oder Essig eßbar gemacht werden. In der Zeit der Hungersnot nach dem Kriege wurden oft auch von Unerfahrenen Pilze gesammelt, und es kam dadurch häufiger zu Vergiftungen. Wir beobachteten in den ersten Nachkriegsjahren (1945—1948) jährlich etwa 11 (insgesamt 45) und in den folgenden 6 Jahren nur je 3 (insgesamt 19) Pilzintoxikationen und glauben, daß diese deutliche Differenz in erster Linie mit dieser Tatsache im Zusammenhang steht.

Aber auch die sog. „alten Pilzkenner", die seit vielen Jahren möglichst alle eßbaren Pilze sammeln, waren — wie auch die besprochenen Krankengeschichten zeigen — nicht selten unter unseren Vergiftungsfällen vertreten. Diese „Fachleute" begnügen sich nicht mit einigen bekannten Pilzen, wie z. B. Steinpilze, Pfifferlinge u. ä., sondern möchten ihre „große Kenntnis" ständig unter

Beweis stellen und geraten dabei in den Strudel der Verwechslungsmöglichkeiten, den wir bei den einzelnen Krankheitsbildern angedeutet haben.

Da genaue botanische Kenntnisse bei einem großen Teil der Ärzte fehlen dürften und oft auch bei der Aufnahme keine Pilzreste zur mikroskopischen Untersuchung vorhanden sind, ist die genaue Kenntnis der Differentialdiagnostik der Pilzvergiftungen von entscheidender Bedeutung, da die einzuschlagende Therapie bei den einzelnen Krankheitsgruppen unterschiedlich bzw. teilweise sogar gegensätzlich ist.

Schrifttum: Bernstein, R.: Führer-Wieland's Slg. Vergiftungsf., 1 A (1930), S. 52. — Both, B.: Führer-Wieland's Slg. Vergiftungsf., 9, A (1938), S. 727. — Boehm, R. u. Külz, E.: Arch. exper. Path. (1885), S. 403. — Brauch, F.: Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 152. — Dujarric de la Rivière: Le poison des Amanites mortelles, Paris (1933), zit. Roch und Moeschlin. — Fahrig, C.: Arch. exper. Path. (1920), S. 226. — Frey, W.: Zschr. klin. Med., (1912), S. 455. — Fricke: zit. n. Neuhann. — Führer, H., Wirth, W. u. Hecht, G.: Medizinische Toxikologie, Stuttgart, Gg. Thieme (1951), S. 210—217. — Gramberg, G.: Die Pilze unserer Heimat, Leipzig, Quelle und Meyer (1913). — Gutzeit, R.: Dtsch. med. Wschr. (1929), S. 1342. — Habersaat: zit. Moeschlin. — Hansen, K. u. Gronemeyer, W.: in Dennig, H.: Lehrbuch der inneren Medizin, Stuttgart, Gg. Thieme (1952). — Heim, R.: zit. Neuhann. — Heintz, R.: Habilitationsschrift (1954), Frankfurt a. M. — Hinrichs, A.: Dtsch. med. Wschr. (1931), S. 444. — Hoff, F.: Behandlg. inn. Krankh., Stutttg., Gg. Thieme (1954), S. 92—100, 181—183, 431—436. — Kalk, H.: Medizinische (1953), S. 1075 u. 1136. — Keller, H.: Führer-Wieland's Slg. Vergiftungsf., 14, A (1952 bis 1954), S. 1028. — Landé, K.: Münch. med. Wschr. (1930), S. 1615. — Lendle, L.: Führer-Wieland's Slg. Vergiftungsf., 12, A (1941/43), S. 917. — Leschke, E.: Die wichtigsten Vergiftungen, München, Lehmann (1933). — Limousin, H. u. Petit, G.: zit. Roch u. Neuhann. — Lyon, E.: Med. Klin. (1916), S. 237. — Mecke, W.: Arch. exper. Path. Pharmak., Leipzig, 175 (1934), S. 23. — Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, Stuttgart, Gg. Thieme (1952). — Neuhann, W.: Führer-Wieland's Slg. Vergiftungsf., 12, C (1941/43), S. 62. — Reuter: zit. Moeschlin. — Roch, M.: Schweiz. med. Wschr. (1936), S. 1025. — Schlossberger, H. u. Menke, W.: Klin. Wschr. (1931), S. 1346. — Schmiedeberg, O. u. Koppe, R.: Das Muscarin, Leipzig (1869); Arch. exper. Path. (1881), S. 376. — Siede, W.: Münch. med. Wschr. (1953), S. 535. — Steidle, H.: Dtsch. med. Wschr. (1935), S. 252. — Stelzner, H. F.: Berliner klin. Wschr. (1918), S. 41. — Umber: Med. Klinik (1930), S. 947. — Vadrot: Inaug.-Diss., Paris (1814), zit. Schmiedeberg. — Wasicky, R.: Wien. klin. Wschr. (1937), S. 22. — Wicki, B.: zit. Moeschlin u. Roch. — Wieland: Liebigs Ann. Chem. (1937), S. 117. — Wieland u. Hallermayr: Liebigs Ann. Chem. (1941), S. 548. — Wildhirt, E.: Medizinische (1953), S. 1450. — Zielinski, J.: Diss., Rostock (1917), zit. Neuhann.

Anschr. d. Verf.: Frankfurt a. M., I. Medizinische Univ.-Klinik, Ludwig-Rehn-Str. 14.

Stimmen der Praxis

Pseudomykosen

Gibt es auch „Pseudomykosen", die der Erscheinung nach von den echten nicht zu unterscheiden sind, aber der Ätiologie nach etwas ganz anderes darstellen? Diese Frage mußte ich mir stellen, nachdem ein gebildeter, sich selbst beobachtender Nichtmediziner, mich auf folgendes aufmerksam gemacht hatte.

Der Mann war Gewohnheitsraucher (nur Zigarren). Sein täglicher Bedarf waren 4—5 mittelkräftige Sumatrasorten. Wenn er dieses Quantum wesentlich überschritt, dann — so vermutete er wenigstens — verspürte er ein Jucken zwischen Fingern und Zehen, vor allem in der Nacht. Jeden Morgen duschte er gründlich, um etwaige von außen kommende Noxen zu beseitigen... Ich riet ihm, das Rauchen einige Tage entweder ganz zu unterlassen oder gründlich einzuschränken, um dann wieder probeweise auf Volldampf zu gehen... Da diese Selbstbeobachtung ihm interessant schien, so ging er darauf ein... Und er glaubte darauf schwören zu dürfen, daß der Zigarrenrauch mit seinen diversen Gehalten ganz allein den beschriebenen Juckreiz bei ihm verursachte.

Um aber etwas sicherer zu gehen, fragte ich einen Kollegen, der selbst Gewohnheitsraucher war, um seine Erfahrungen an sich oder an Raucherpatienten. Er probierte es an sich selbst durch Steigerung des Konsums, und bald hatte er seine „Pseudomykosen", die wieder zurückgingen, wenn er sein gewohntes Quantum beibehielt...

Es sind das wohl nur zwei sporadische Beobachtungen, aber bei dem weitverbreiteten Juckreiz, besonders dem interdigitalen, ist es schon der Mühe wert, die Kausa auch anderswo zu suchen als nur bei den Mykosen. (Zigarren plus Schnaps??)

Dr. med. Hans Greß, Arzt i. R., Mannheim B 5, 19.

Forschung und Klinik

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. E. Randerath)

Kritisches zur tierexperimentellen diffusen Glomerulonephritis

von Dr. med. H.-J. Krecke

Die Bemühungen der experimentellen Forschung, beim Tier ein der menschlichen diffusen Glomerulonephritis sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch analoges Krankheitsbild zu erzeugen, reichen bis in die 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts zurück. Aber erst mit den klassischen Arbeiten von Masugi und seinen Schülern (38, 39), deren erste erfolgreichen Versuche 1931 und 1932 erschienen, gelang es, die diesbezüglichen Untersuchungen auf eine sichere Grundlage zu stellen. Seither wissen wir, daß in einer fremden Tierart hergestellte Antinieren-Antikörper in der Lage sind, eine der menschlichen diffusen Glomerulonephritis unter Umständen weitgehend vergleichbare Krankheit zu erzeugen. So führt beispielsweise die Injektion eines Entenserums, das nach länger dauernder Immunisierung von Enten mit Suspensionen von entbluteten Kaninchennieren gewonnen worden ist, bei Kaninchen — eine entsprechende Dosierung vorausgesetzt — zu einer akuten diffusen Glomerulonephritis, aus der sich ohne weitere Injektionen sogar eine chronische Nephritis entwickeln kann.

Das Problem der **Masugi-Nephritis** (= nephrotoxische Nephritis im engeren Sinn) ist bis in die jüngste Zeit unter den mannigfaltigsten Gesichtspunkten immer wieder bearbeitet worden. Die Zahl der Publikationen beträgt weit über 100. Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß es mit der von Masugi angewandten Technik mit großer Sicherheit und bei praktisch jeder dafür in Frage kommenden Tierart gelingt, eine Glomerulonephritis auszulösen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Masugi-Nephritis einen für pathophysiologische Studien sehr nützlichen Modellversuch bietet. Darüber hinaus läßt diese tierexperimentell erzeugbare Nierenentzündung erkennen, daß es durchaus angängig ist, zur Abklärung des Problems der menschlichen Glomerulonephritis — auch pathogenetischer Fragen — das Tier zu Hilfe zu nehmen, obgleich es bis heute noch fraglich ist, ob bei Laboratoriumstieren diffuse Glomerulonephritiden spontan vorkommen (Krecke [33] bzw. Bohle u. Mitarb. [9]). Eine Ausnahme scheinen lediglich Hunde zu bilden (Allen [2]). Im übrigen aber gilt zu berücksichtigen, daß ein und dieselbe Noxe bei Mensch und Tier unter Umständen zu morphologisch mehr oder weniger differenten Veränderungen führt. Bereits 1922 haben Roth u. Bloss (52) betont, „daß Versuche, eine bestimmte menschliche Erkrankung bei Tieren zu erzeugen, ... zur Voraussetzung (haben), daß sich diese bei den betreffenden Tierarten wenigstens prinzipiell ebenso manifestiert bzw. manifestieren kann" wie beim Menschen. Um so bedeutender war daher die Erkenntnis, daß eine sich in tierischen Nieren abspielende Antigen-Antikörper-Reaktion Läsionen hervorrufen kann, die jenen bei der diffusen Glomerulonephritis des Menschen weitgehend entsprechen. Die allergische Pathogenese der letzteren ist bekanntlich durch zahlreiche Untersuchungen immer wahrscheinlicher gemacht worden (Sarre [53], Pfeiffer u. Bruch [48] u. a.).

Die Übertragung der im Masugi-Experiment wirksamen pathogenetischen Mechanismen auf das Zustandekommen der menschlichen diffusen, d. h. allergischen Glomerulonephritis gelingt allerdings in leider nur begrenztem Umfang. Denn einerseits läßt sich die Entstehung diffuser Glomerulonephritiden beim Menschen nicht durch die in der Anordnung nach Masugi entscheidenden heterologen, d. h. in einer fremden Tierart gebildeten Antinieren-Antikörper erklären, andererseits spielen die für die Ätiologie der menschlichen postinfektiösen Glomerulonephritis in erster Linie verantwortlich gemachten β-hämolytischen Streptokokken (Kurtzke [35], Pfeiffer u. Bruch [48] u. a.) bei der Masugi-Nephritis überhaupt keine Rolle.

Es schien, als ob es dem Ehepaar Cavelti (11—16, 30) gelungen wäre, diese Lücke zu schließen. Ihre an Ratten und Kaninchen durchgeführten, 1945 und später publizierten Experimente erregten deshalb großes Aufsehen. Nach Cavelti sollte es möglich sein, durch mehrmalige Injektion einer Mischung von homologem, d. h. artgleichem Nierengewebe und getöteten β-hämolytischen Streptokokken (Gruppe A nach Lancefield) eine der menschlichen diffusen Glomerulonephritis sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch weitgehend vergleichbare Krankheit zu erzeugen. Für das Zustandekommen der beobachteten Veränderungen sollten gegen das eigene Nierengewebe gerichtete Antikörper (= Auto-Antikörper) verantwortlich sein. Die Existenz von Auto-Antikörpern war bereits in den dreißiger Jahren durch die Arbeiten von Burky (10), Schwentker u. Comploier (56) u. a. wahrscheinlich gemacht worden. Aber erst die Versuche Caveltis schienen den krankheitsauslösenden und damit auch morphogenetischen Effekt solcher Antikörper sichergestellt zu haben.

Cavelti (11, 12, 14, 16, 30) war nun — in weitgehender Übereinstimmung mit Schwentker u. Comploier — der Meinung, diese an Tieren gewonnenen Erkenntnisse auf die Pathogenese der akuten (und chronischen) diffusen Glomerulonephritis des Menschen übertragen zu dürfen (= sog. **Cavelti-Hypothese).** Nach seiner Ansicht führt der einer Glomerulonephritis i. a. vorausgehende Streptokokkeninfekt (Fokalinfekt) durch im Blut kreisende Erreger oder Streptokokken-Wirkstoffe zu einer leichten „toxischen" Schädigung der Nieren. Die Folge sei ein Freiwerden von renalen Autoantigenen, die dadurch entstünden, daß im Nierengewebe normalerweise vorhandene Haptene durch unbekannte (Kerr u. Cavelti [30]) Bestandteile der Streptokokken zu Vollantigenen komplettiert würden. Gegen diese arteigenen Antigene würden dann entsprechende Antikörper gebildet. Hätten letztere, gegen das eigene Nierengewebe gerichtete Antikörper einen genügend hohen Titer erreicht, so reagierten sie mit dem in situ verbliebenen Hapten „Niere". Das morphologische Ergebnis der nun ablaufenden Antigen-Antikörper-Reaktion sei die diffuse Glomerulonephritis.

Die Folge dieser Publikationen war, daß man sich vielerorts (Pfeiffer u. Bruch [48] u. a.) bemüht hat, die hypothetischen Auto-Antikörper in Fällen von menschlicher Glomerulonephritis im Serum nachzuweisen. Daß die diesbezüglichen Ergebnisse in den akuten Stadien bisweilen nicht besonders überzeugend waren, ließe sich an sich mit der bereits von Kerr u. Cavelti (30) 1947 geäußerten Vermutung erklären, daß die zirkulierenden Auto-Antinieren-Antikörper durch die ortsständigen Antigene (bzw. Haptene) schnell abgebunden werden könnten, wodurch sie in mehr oder weniger kurzer Zeit aus der Blutbahn verschwänden. Viel überraschender war, daß gegen menschliches Nierengewebe gerichtete Antikörper sowohl bei chronischen Nephritiden (Pfeiffer u. Bruch [45, 46], Vorlaender [62], Bialestock [6] u. a.) als auch in Fällen von nichtnephritischen chronischen Nierenkrankheiten, wie z. B. maligner Sklerose, diabetischer Glomerulosklerose, kongenitaler Zystenniere (Pfeiffer u. Bruch [46]), maligner Hypertonie, Schwangerschaftstoxikosen (Bialestock [6]) u. a., und zwar in z. T. auffallend hohen Titern (Pfeiffer u. Bruch [46]), gefunden werden konnten.

Es verwundert deshalb nicht, daß Pfeiffer u. Bruch (48) in einer 1953 erschienenen Übersicht über das ganze Problem die Ansicht vertraten, daß die für die Pathogenese der menschlichen Glomerulonephritis verantwortlich gemachten Auto-Antinieren-Antikörper für das Zustandekommen der akuten Phase, d. h. für den Beginn der Krankheit, keine Rolle spielen. Vorlaender (62) ging sogar so weit anzunehmen, die Auto-Immunisierung sei „ein sekundärer Vorgang innerhalb einer bereits bestehenden Krankheit". Jedenfalls lägen für den Menschen keine „Beweise für eine pathogenetische Bedeutung dieser Auto-Antikörper" vor. Zu analogen Ergebnissen kamen Sarre u. Rother (55) 1954 an Hand von Versuchen an Kaninchen.

Trotz dieser Einwände, die gegen die Gültigkeit der sog. Cavelti-Hypothese erhoben worden sind, standen jedoch die **Caveltischen Tierexperimente** bis in die jüngste Zeit im Mittelpunkt der Diskussion. Sie wurden dabei vielfach in einer Weise besprochen (Sarre [53, 54], Hoff [26] u. a.), die an der Reproduzierbarkeit der Caveltischen Versuche als solchen kaum Zweifel aufkommen ließen. Vančura (61), Andrini (3), und Kurtzke (34) glaubten darüber hinaus, auch an der Gültigkeit der sog. Cavelti-Hypothese festhalten zu dürfen. Pfeiffer u. Bruch (48), die in der bereits erwähnten zusammenfassenden Darstellung des ganzen Problems „eine Auto-Antikörperbildung durch die Keimeinwirkung als auslösender Ursache der akuten diffusen Glomerulonephritis" des Menschen für unwahrscheinlich hielten, meinten dennoch, daß es im Tierversuch nach dem Caveltischen Verfahren gelingen könne, „bestimmte allergische Veränderungen" und damit wohl auch eine diffuse Glomerulonephritis zu erzeugen.

Es muß aber betont werden, daß von verschiedenen Seiten versucht worden ist, das Caveltische Experiment zu reproduzieren. Die diesbezüglichen Versuche von Humphrey (29) an Ratten, von Peck u. Thomas (44) an Kaninchen sowie von Hedlund (23) an Kaninchen und Mäusen schlugen völlig fehl. Middleton, Middleton u. Seegal (43) konnten bei Ratten, die nach den Caveltischen Angaben behandelt worden waren, auch dann keine Zeichen einer Glomerulonephritis nachweisen, wenn die betreffenden Tiere zusätzlich DCA sowie reichlich Kochsalz im Trinkwasser erhalten hatten. Von einer solchen Medikation ist für die Masugi-Nephritis bekannt, daß sie die Wirkung eines Antinieren-Serums verstärkt (Knowlton u. Mitarb. [31, 32], Bohle u. Hieronymi [7, 8]). Auch Heintz (24) hat — in einer persönlichen Mitteilung an H. Schmidt — angegeben, daß es ihm in Versuchen an Ratten nicht gelungen sei, die Ergebnisse von Cavelti zu bestätigen. Ebenso verliefen die mittels einer modifizierten Technik durchgeführten Experimente von Allegranza u. Rovescalli (1) negativ.

Diesen Publikationen stehen andere gegenüber (Donoso u. Mitarb. [19, 20], Sprunt u. Mitarb. [58, 59], Frick [22], Vorlaender [62]), nach denen es — bei z. T. mehr oder weniger starker Modifikation des Originalverfahrens — gelungen sein soll, bei Ratten bzw. Kaninchen eine diffuse Glomerulonephritis zu erzeugen. Vom Standpunkt des Morphologen muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die Veröffentlichungen von Sprunt u. Mitarb. sowie von Frick u. Vorlaender keine Mikrophotogramme enthalten, die die histologischen Befunde belegen könnten. Ferner fällt auf, daß in der Diskussion zur Darstellung von Donoso, Rodriguez und Steiner (20) von verschiedenen Seiten Zweifel geäußert

worden sind, ob es sich bei den geschilderten Nierenläsionen um glomerulo n e p h r i t i s c h e Prozesse gehandelt habe. Nicht zuletzt erscheint bemerkenswert, daß in den Experimenten von C a v e l t i (13) an K a n i n c h e n von 83 Tieren nur e i n e s die morphologischen Zeichen einer diffusen Glomerulonephritis geboten haben soll. Diese auffallend niedrige Erfolgsquote ist schon deshalb verwunderlich, weil bekannt ist, daß Kaninchen für allergische Experimente wesentlich geeigneter sind als Ratten. Dies ging u. a. auch aus den Untersuchungen von P f e i f f e r u. B r u c h (47, 49) über die Masugi-Nephritis der Ratte hervor.

Sieht man von den Caveltischen Publikationen ab, so ergibt ein solcher Überblick über die Weltliteratur, daß bis heute — im Gegensatz zu allen übrigen tierexperimentellen Nephritiden, insbesondere der Masugi-Nephritis — kein Mikrophotogramm existiert, das die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der sog. Cavelti-Nephritis mit hinreichender Sicherheit zeigt.

Auch uns (K r e c k e [9] bzw. B o h l e u. Mitarb. [33]) ist es in Versuchen an Ratten nicht gelungen, durch kombinierte Injektion einer homologen Nierensuspension mit β-hämolytischen Streptokokken eine diffuse Glomerulonephritis zu erzeugen. Wir sind deshalb der Meinung, daß die pathogenetische Bedeutung autoallergischer Phänomene a u c h im Rahmen der t i e r experimentellen Glomerulonephritis noch keineswegs genügend gesichert ist.

Das bisher über Auto-Antinieren-Antikörper beim Menschen Bekanntgewordene läßt jedoch — nach dem heutigen Stand der Kenntnisse — nicht unbedingt die Annahme zu, daß solche Antikörper im glomerulonephritischen Prozeß des Menschen überhaupt keine Rolle spielen, wenngleich nicht übersehen werden darf, daß auch dies in den letzten Jahren (V o r l a e n d e r [62]) erörtert worden ist. So halten es P f e i f f e r u. B r u c h (48) — in Übereinstimmung mit dem, was inzwischen über die mögliche Bedeutung von Auto-Antikörpern bei anderen Krankheiten festgestellt werden konnte — für möglich, daß durch „endogene Organallergisierung" gebildete, gegen das eigene Nierengewebe gerichtete Antikörper als die „Ursache ... der chronischen Nephritis und des Ausganges in sekundäre Schrumpfniere angesehen werden" müssen (= Stadium der „Gewebsallergisierung").

Damit bliebe jedoch offen, wie man sich die Pathogenese der a k u t e n Glomerulonephritis erklären soll. Diese Lücke haben P f e i f f e r u. B r u c h (48) durch die Aufstellung des Begriffs der **„Keimallergie"** zu schließen versucht. Danach soll es „bei einem banalen Streptokokkeninfekt zur Ablagerung von Keimbestandteilen oder ihren Toxinen im gesamten Kapillargebiet des Organismus, darunter auch der Nieren", kommen, wobei gleichzeitig damit eine Antikörperbildung gegen die betreffenden Kokken-Antigene einsetzen soll. Eine (mögliche) erneute Invasion von Streptokokken würde dann „eine akute Antigen-Antikörper-Reaktion zwischen sessilem Streptokokken-Antikörper und dem neu hinzugeführten Antigen auf der einen und fixiertem Antigen und frisch herangebrachten Antikörpern auf der anderen Seite", und zwar vorwiegend im Bereich der glomerulären Kapillaren, zur Folge haben, was morphologisch zu einer akuten diffusen Glomerulonephritis führen würde. Diesem Stadium der „Keimallergie" würde sich „bei Andauern der Gefäßalterationen" das bereits erwähnte Stadium der „Gewebsallergisierung" anschließen.

Die sog. Cavelti-Hypothese wäre damit durch eine Konzeption ersetzt, die den Auto-Antinieren-Antikörpern eine p r i m ä r e pathogenetische Bedeutung abspricht. So bestechend diese neue Annahme auch sein mag, so darf aber nicht übersehen werden, daß es sich auch hier zunächst um eine A r b e i t s hypothese handelt.

Es erscheint uns deshalb gerechtfertigt, darauf hinzuweisen, daß im Rahmen der tierexperimentellen Glomerulonephritis-Forschung bereits vielfach versucht worden ist, mit Hilfe von Streptokokken oder ihren Wirkstoffen (sog. Toxinen) eine der menschlichen diffusen Glomerulonephritis vergleichbare Krankheit zu erzeugen (K u c z y n s k i [34], R o t h u. B l o s s [52], T a k e n o m a t a [60], B e l l, C l a w s o n u. H a r t z e l l [4], C l a w s o n [17], D u v a l u. H i b b a r d [6], R i c h, B u m s t e a d u. F r o b i s h e r [50], H ü c k e l [27, 28], B e l l u. C l a w s o n [5], L u k e n s u. L o n g c o p e [37], L u k e n s [36], M c L e o d u. F i n n e y [42], H e l m h o l z [25], R i e d e r u. B a l z e r [51], D i c k u. L e i t e r [18], M a s u g i u. I s i b a s i [40, 41], S a r r e u. R o t h e r [55] u. a.). Dabei kamen oft auch die für das Zustandekommen der menschlichen diffusen Glomerulonephritis verantwortlich gemachten β-hämolytischen Streptokokken zur Anwendung. Als Versuchstiere dienten nicht nur Kaninchen, sondern u. a. auch Affen (Macacus rhesus). Die klinisch und pathologisch-anatomisch erzielten Ergebnisse vermochten jedoch in keinem Fall davon zu überzeugen, daß die aufgetretenen Veränderungen jenen bei der d i f f u s e n Glomerulonephritis des Menschen entsprachen. Auf diese Tatsache ist bereits von verschiedenen Seiten (R i e d e r u. B a l z e r [51], C a v e l t i [11], K u r t z k e [35], K r e c k e [33] bzw. B o h l e u. Mitarb. [9]) hingewiesen worden. Die Experimente mit Streptokokken führten insbesondere auch dann nicht zu äquivalenten Bildern, wenn bewußt versucht worden war (T a k e n o m a t a, D u v a l u. H i b b a r d, L u k e n s u. L o n g c o p e, R i e d e r u. B a l z e r, M a s u g i u. I s i b a s i u. a.), die pathologischen Läsionen unter Ausnutzung allergischer Mechanismen zu erzeugen.

Es erscheint uns dennoch durchaus möglich, daß es im Zuge der weiteren Aufhellung allergischer Phänomene doch gelingen könnte, die t i e r experimentell bislang nicht gestützte Hypothese von der „Keimallergie" zu fundieren. Es darf nämlich nicht übersehen werden, daß im Rahmen der genannten Streptokokken-Versuche in erster Linie Keime zur Anwendung gekommen sind, die — unter bestimmten Bedingungen — beim M e n s c h e n eine akute diffuse Glomerulonephritis auslösen können. Von ihnen ist aber noch keineswegs erwiesen, daß sie — unter Annahme einer gleichen Wirkungsweise wie beim Menschen — im tierischen Organismus den gleichen morphologischen Effekt zu erzielen vermögen. Die durch die Experimente nach Masugi gewonnenen Erkenntnisse, daß Antinieren-Antikörper in der Lage sind, eine der menschlichen diffusen Glomerulonephritis weitgehend adäquate Krankheit zu erzeugen, beweist nämlich, streng genommen, noch nicht, daß eine sich (unter experimentellen Bedingungen) in tierischen Nieren abspielende Reaktion zwischen sessilem Streptokokken-Antigen und gegen dieses gerichteten Antikörpern ebenfalls eine diffuse Glomerulonephritis zur Folge haben müsse. Dies entspräche, wenn die Annahme richtig sein sollte, dem, was R o t h u. B l o s s (52) als „Reaktionsverschiedenheiten der tierischen und menschlichen Nieren" bezeichnet hat. Es wird deshalb weiterer Erkenntnisse bedürfen, ehe zur Frage der „Keimallergie" eine sichere Stellung genommen werden kann.

Nach dem heutigen Stand der Kenntnisse unterliegt es ferner keinem Zweifel, daß auch die Rolle autoallergischer Prozesse in der Pathogenese der menschlichen diffusen Glomerulonephritis noch weiterer Untersuchungen bedarf. Denn gerade in jüngster Zeit haben V o r l a e n d e r (63) sowie S p i e l m a n n, P f e i f f e r u. B r u c h (57) darauf hingewiesen, daß die bisher gängigen Methoden zum Nachweis von Auto-Antikörpern eine Reihe mehr oder weniger bedenklicher Fehlerquellen enthalten.

Aus dem in der vorliegenden Arbeit Gesagten ergibt sich also, daß sich das vor allem durch die Experimente von C a v e l t i neu aufgeworfene Problem der Pathogenese der menschlichen diffusen Glomerulonephritis noch in vollem Fluß befindet und daß irgendwelche bindenden

Aussagen in dieser Frage nach dem augenblicklichen Stand unseres Wissens noch nicht möglich sind.

Schrifttum: 1. Allegranza, A. u. Rovescalli, A.: Biol. med., Milano 4 (1951), S. 49. — 2. Allen, A. C.: The Kidney. Grune & Stratton, New York 1951. — 3. Andrini, F.: Paris méd., 41 (1951), S. 142. — 4. Bell, E. T., Clawson, B. J., u. Hartzell, T. B.: Amer. J. Path., 1 (1925), S. 247. — 5. Bell, E. T. u. Clawson, B. J.: Amer. J. Path., 7 (1931), S. 57. — 6. Bialestock, D.: Med. J. Australia (1953), S. 835. — 7. Bohle, A. u. Hieronymi, G.: Verh. Dtsch. Ges. Path., 35 (1952), S. 217. — 8. Bohle, A. u. Hieronymi, G.: Frankf. Zschr. Path., 64 (1953), S. 261. — 9. Bohle, A., Krecke, H.-J., Kleinmaier, H. u. Goergen, K.: Arch. Kreislaufforsch. (im Druck). — 10. Burky, E. L.: J. Allergy, 5 (1934), S. 466. — 11. Cavelti, Ph. A. u. Staehelin Cavelti, E.: Arch. Path., Chicago, 39 (1945), S. 148. — 12. Cavelti, Ph. A. u. Staehelin Cavelti, E.: Arch. Path., Chicago, 40 (1945), S. 158. — 13. Cavelti, Ph. A. u. Staehelin Cavelti, E.: Arch. Path., Chicago, 40 (1945), S. 163. — 14. Cavelti, Ph. A.: Schweiz. med. Wschr., 76 (1946), S. 1082. — 15. Cavelti, Ph. A.: Arch. Path., Chicago, 44 (1947), S. 119. — 16. Cavelti, Ph. A.: I. Congr. Internat. d'Allergie (1952), S. 1095 (Zürich, 23. 9.—29. 9. 1951). — 17. Clawson, B. J.: zit. nach Patrassi, G.: Krkh.forschung, Leipzig, 9 (1932), S. 340. — 18. Dick, G. F. u. Leiter, L.: Transact. Ass. Amer. Physicians, 50 (1935), S. 135. — 19. Donoso, J. u. Steiner, A.: Rev. méd. Chile, 76 (1948), S. 774. — 20. Donoso, J., Rodriguez, H. u. Steiner, A.: Rev. méd. Chile, 77 (1949), S. 498. — 21. Duval, C. W. u. Hibbard, R. J.: J. Exper. Med., 44 (1926), S. 567. — 22. Frick, E.: Zschr. Immunit.forsch., Jena, 107 (1950), S. 411. — 23. Hedlund, P.: Scand. J. Clin. Laborat. Invest., 1 (1949), S. 351. — 24. Heintz, R.: zit. nach Schmidt, H.: Fortschr. Serologie, 2. Aufl., Lieferung 14, S. 844. — 25. Helmholz, H. F.: Arch. Path., Chicago, 13 (1932), S. 592. — 26. Hoff, F.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 125 (1952), S. 204 (Disk.-Bemerkung). — 27. Hückel, R.: Beitr. path. Anat., Jena, 84 (1930), S. 571. — 28. Hückel, R.: Beitr. path. Anat., Jena, 87 (1931), S. 381. — 29. Humphrey, J. H.: J. Path. Bact., London, 60 (1948), S. 211. — 30. Kerr, W. J. u. Cavelti, Ph. A.: Transact. Ass. Amer. Physicians, 60 (1947), S. 264. — 31. Knowlton, A. I., Stoerk, H. C., Seegal B. C. u. Loeb, E. N.: Endocrinology, Springfield, 38 (1946), S. 315. — 32. Knowlton, A. I., Loeb, E. N., Stoerk, H. C. u. Seegal, B. C.: J. Exper. Med., 85 (1947), S. 187. — 33. Krecke, H.-J.: Inaug.-Diss., Heidelberg 1954. — 34. Kuczynski, M. H.: Virchows Arch., 227 (1920), S. 186. — 35. Kurtzke, J. F.: Arch. Pediatr., N.Y., 69 (1952), S. 70. — 36. Lukens, F. D. W.: Bull. Johns Hopkins Hosp., 49 (1931), S. 312. — 37. Lukens, F. D. W. u. Longcope, W. T.: J. Exper. Med., 53 (1931), S. 511. — 38. Masugi, M. u. Tomizuka, Y.: Transact. Jap. Path. Soc., 21 (1931), S. 329. — 39. Masugi, M., Sato, Y., Murasawa, S. u. Tomizuka, Y.: Transact. Jap. Path. Soc., 22 (1932), S. 614. — 40. Masugi, M. u. Isibasi, T.: Transact. Soc. path. Jap., 25 (1935), S. 173. — 41. Masugi, M. u. Isibasi, T.: Beitr. path. Anat., Jena, 96 (1935/36), S. 391. — 42. McLeod, N. u. Finney, G. G.: Bull. Johns Hopkins Hosp., 51 (1932), S. 300. — 43. Middleton jr., E., Middleton, E. B. u. Seegal, B. C.: Arch. Path., Chicago, 56 (1953), S. 125. — 44. Peck, J. L. u. Thomas, L.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 69 (1948), S. 451. — 45. Pfeiffer, E. F. u. Bruch, H. E.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 56 (1950), S. 189. — 46. Pfeiffer, E. F. u. Bruch, H. E.: Dtsch. Arch. klin. Med., 199 (1952), S. 613. — 47. Pfeiffer, E. F., Schöffling, K. u. Bruch, H. E.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 59 (1953), S. 453. — 48. Pfeiffer, E. F. u. Bruch, H. E.: Erg. inn. Med., N. F., 4 (1953), S. 670. — 49. Pfeiffer, E. F., Schöffling, K., Bruch, H. E. u. Spielmann, W.: Zschr. exper. Med., 122 (1954), S. 446. — 50. Rich, A. R., Bumstead, J. H. u. Frobisher, M.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 26 (1928/29), S. 397. — 51. Rieder, W. u. Balzer, E.: Zschr. exper. Med., 92 (1934), S. 517. — 52. Roth, W. u. Bloss, K.: Virchows Arch., 238 (1922), S. 325. — 53. Sarre, H.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 1158. — 54. Sarre, H.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 58 (1952), S. 144. — 55. Sarre, H. u. Rother, K.: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 410. — 56. Schwentker, F. F. u. Comploier, F. C.: J. Exper. Med., 70 (1939), S. 223. — 57. Spielmann, W., Pfeiffer, E. F. u. Bruch, H. E.: Zschr. exper. Med., 123 (1954), S. 236. — 58. Sprunt, D. H., Rogers, W. R. u. Dulaney, A. D.: Fed. Proc., Washington, 9 (1950), S. 344. — 59. Sprunt, D. H. u. Dulaney, A. D.: Fed. Proc., Washington, 10 (1951), S. 419. — 60. Takenomata, N.: Mitt. Path. Inst. Univ. Sendai, 2 (1923), S. 15. — 61. Vančura, A.: Acta med. Scand., 134 (1949), S. 378. — 62. Vorlaender, K. O.: Zschr. exper. Med., 118 (1952), S. 352. — 63. Vorlaender, K. O.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 748.

Anschr. d. Verf.: Dr. H.-J. Krecke, Heidelberg, Pathologisches Institut, Voßstr. 2.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. M. Bürger)

Differentialdiagnose und klinische Bedeutung der chronischen Mittellappen- (Lingula-) Verdichtung

von Drr. med. W. Schulze und R. Becker (Schluß)

Auf diesem Wege ist im allgemeinen schon eine klare Differenzierung zwischen Lobär- und Lappenspaltaffektionen möglich, ohne die **Bronchographie** als letztes Beweisverfahren anzuwenden. Zur feineren Beurteilung ist sie jedoch oft nicht zu umgehen. Sie sollte stets gezielt vorgenommen werden, denn das Fehlen einer Sogwirkung des geschrumpften Lappens muß durch dosierten Instillationsdruck ausgeglichen werden, um überhaupt ein Füllungsbild zu erhalten.

Beim ML.-Syndrom findet man das Wurzelstück des ML.-Br. gewöhnlich glatt begrenzt, normalkalibrig oder leicht erweitert. Komplette Stenosen dieses Abschnittes sind nach unseren Beobachtungen bei dieser Krankheitsform selten (Abb. 21) *). Findet sich überhaupt eine Einengung des Lumens, so sitzt sie vielmehr meist an umschriebener Stelle 1,0—1,5 cm distal vom Abgang, also dicht vor, an oder hinter der Teilung in die Segmentäste, wo sich auch die glandulären Kalkherde bevorzugt nachweisen lassen (Abb. 20, vgl. 8 u. 19). Die poststenotischen Zweige, die infolge Sekretfüllung im Trübungsbezirk tomographisch nur selten darstellbar sind, konvergieren je nach dem Grad der Schrumpfung (Abb. 20) und zeigen zumeist mehr oder weniger starke Erweiterung und Zähnelung der Randkonturen. Der destruktive Schwund der Gewebsschranke zwischen peripherer Bronchuswand und Lungenparenchym macht sich — auch ohne übermäßigen Füllungsdruck — durch raschen Übertritt des Kontrastmittels in die Umgebung in Form grobfleckiger Depots bemerkbar (Abb. 2, 23). Dringt die Substanz bis zu den feineren Ästen vor, was nicht immer gelingt, so füllen sie als eng zusammengedrängtes Konvolut die Schattenfigur bis unter ihre Randkontur aus (Abb. 20), es sei denn, eine zusätzliche Ergußbildung oder Schwiele im angrenzenden Lappenspalt verursache einen kontrastmittelfreien, homogenen Randstreifen. Die Sekundärbeteiligung der Interlobärpleura am pulmonalen Entzündungsprozeß ist hierdurch am sichersten zu erkennen.

Unsere durch bakteriologische (Kulturen) und histologische Befunde (Bronchoskopie, Operation, Autopsie) sowie langfristige Kontrollen erhärteten **Untersuchungsresultate** sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

*) Die Abbildungen sind auf dem Kunstdruckblatt, Heft 10, Seite 299—302.

Die Bronchogramme der Abb. 3, 20, 21, 22 u. 23 wurden mit „Bronchoselectan" gewonnen, das uns die Firma Schering, Berlin, freundlicherweise zur Verfügung stellte. Das Kontrastmittel hat sich uns infolge seines hohen Jodgehaltes und starker Viskosität besonders zur Darstellung von Bronchiektasen ausgezeichnet bewährt.

Tab. 2: **Substratdeutung chronischer parakardialer Keilschatten bei 100 klinisch untersuchten Patienten**

I. Ätiologisch geklärtes Schattenbild:		
1. Mittellappen- (Lingula-) Verdichtung (Atelektase, xanthöse Pneumonie) infolge		
a) bronchogener Tumoren		
Ca. des ML.-Bronchus	3	
Carcinoid des ML.-Bronchus	1	
Ca. des Lingula-Bronchus	2	
Ca. des re. Stammbronchus	5	
Ca. des li. Stammbronchus	1	
	12	(histologisch gesichert)
b) Kompression durch Hiluslymphome bei		
Mamma-Ca.	2	
Magen-Ca.	3	
Ca. des kontralat. OL.-Bronchus	1	
Ca. ungeklärten Ursprungs	1	
Lymphogranulomatose	2	
Sarkoidose	1	
Lymphadenose	1	
Blastomykose	1	
	12	(histol., hämatol. bzw. bakteriolog. gesichert.)
c) entzündlich-narbiger Bronchusläsionen des Mittellappens (Lingula) infolge		
Tuberkulose	26	(histol. bzw. bakt. ges.)
Pneumokoniose	3	(Berufsanamnese, Rö.- u. klin. Bild)
	29	
2. Mittellappenpneumonie mit verzögerter Lösung	6	(Verlaufsbeobachtung)
3. Isolierte Pleuritis mediastino-interlobaris		
bei Grippe	3	
bei kardialer Dekompensation	4	
	7	(Verlaufsbeobachtung
II. Ätiologisch ungeklärt gebliebenes Schattenbild:		
Chronisches Mittellappen- (Lingula-) Syndrom unklarer Ätiologie (vermutlich ebenfalls entzündlich-narbiger Genese)	34	(eingehende klin. u. rö. Verlaufsbeobachtung)

Unter insgesamt 100 Beobachtungen finden sich nur 7 Fälle, in denen mediastino-interlobäre Ergüsse im Gefolge herdförmiger grippaler Bronchopneumonie oder kardialer Einflußstauung das alleinige Substrat der zu-

meist keilförmigen parakardialen Schatten bildeten. In allen anderen Fällen waren sie vornehmlich durch Parenchymverdichtung des ML. bzw. der Lingula bedingt, während etwaige begleitende Schwielen oder Ergüsse in den Lappenspalten am Zustandekommen des Kontrasteffektes nur eine untergeordnete Rolle spielten. Unter den Lobärprozessen überwiegen in pathogenetischer Hinsicht die poststenotischen Syndrome entzündlich-narbiger Entstehung mit mehr als zwei Dritteln bei weitem. Dieses Ergebnis stimmt mit den Feststellungen von Esser überein. Die herkömmliche Interpretation der Fleischnerschen Dreieckschatten im ventrobasalen Thoraxraum als isolierte Pleuritis mediastino-interlobaris hält demnach einer eingehenden Überprüfung nicht stand, insofern, als sie nur selten dem pathologisch-anatomischen Sachverhalt entspricht, der gewöhnlich durch chronische Verdichtung des ML. bzw. der Lingula überwiegend entzündlicher Genese gekennzeichnet ist.

Für die **Abgrenzung des chronischen ML.-Syndroms von lobärer Pneumonie bzw. flüchtiger Atelektase des ML.** sind bei einmaliger Untersuchung sichere Differenzierungsmerkmale kaum beizubringen. Allenfalls könnte starke Volumenverminderung des Lappens in Verbindung mit dem Nachweis eingeschlossener Bronchiektasen und peribronchialer Kreideherde den Verdacht auf die chronisch-schrumpfende Krankheitsform lenken. Doch sind allgemein nach unserer Beobachtung Verkleinerungen akut pneumonisch infiltrierter Lappengebiete mit konkaven Randkonturen durch Hinzutreten dystelektatischer Vorgänge im Lösungsstadium durchaus nicht ungewöhnlich, so daß sich voreilige Rückschlüsse aus dieser Erscheinung bei späterer Rückbildung der Verschattung als ungerechtfertigt erweisen können. Die Verlaufskontrolle gibt auch gegenüber den flüchtigen ML.-Atelektasen allein einen sicheren Anhalt für die richtige Deutung. Röntgenmorphologisches Bild und akut einsetzende klinische Symptome können sonst denen des ML.-Syndroms bei einem frischen Schub völlig gleichen.

Da die an sich relativ seltene kruppöse Pneumonie des ML., wie es uns im Gegensatz zu den Beobachtungen Toepfers scheint, in gewisser Weise zur Hinterlassung streifig-narbiger Residuen im Parenchym hinneigt, ist es denkbar, daß eine bleibende ML.-Schrumpfung gelegentlich nicht in der oben geschilderten Weise ihren Ursprung von einer vorherigen Bronchusläsion nimmt, sondern Folge einer karnifizierenden Lobärpneumonie ist. Ohne den Nachweis von Stenosen oder Kalkherden am ML.-Br. kann die pathogenetische Entscheidung im Einzelfall schwierig oder unmöglich sein, wenn man nicht den Pneumonieablauf von seinem akuten Beginn bis zum etwaigen Übergang in die Zirrhose mit allmählicher Verkleinerung des Lappenvolumens zeitlich übersehen kann. Diese Entstehungsweise dürfte jedoch bei der Diskrepanz zwischen relativer Seltenheit der akuten Lobärpneumonie und der Häufigkeit einer chronischen Schrumpfung des ML. wohl nur für den kleinsten Teil der Fälle in Betracht kommen.

Die verschiedenen **Formen granulomatös-metastatischer Hyperplasie der Hiluslymphknoten** treten als Ursache einer anhaltenden ML.-Verdichtung gegenüber den rein entzündlichen Prozessen spezifischer oder unspezifischer Natur zurück. Immerhin machen leukotische, lymphogranulomatöse, sarkoidotische und karzinomatöse Schwellungen im Hilusbereich in etwa 15% unseres Materials die zur Bronchostenose führenden Faktoren aus.

Knollige hiläre Lymphknotenpakete, wie sie bei tumoriger Hilusdrüsen-Tbc des Kindes im Zusammenhang mit chronischen ML.-Verdichtungen gefunden werden, gehören bei Erwachsenen — auch in einseitiger Ausbildung — nicht zum Bild des ML.-Syndroms im engeren Sinne. Dieser Befund, der bei fließender Drehung vor dem Schirm und im Schichtbild nicht übersehen werden kann, ist deshalb eine Besonderheit, die gegen einen unspezifischen Folgezustand älterer entzündlich-narbiger Veränderungen am ML.-Br. spricht und unbedingt zu weiteren klinischen Untersuchungen veranlassen sollte, um den zur Kompressionsstenose führenden Krankheitszustand zu klären. Im Fall eines Stammbronchus-Ca. an der Abgangsstelle des ML.-Br. kann dies natürlich auch von röntgenologischer Seite durch den tomo- oder bronchographischen Nachweis der malignen Stenose geschehen (Abb. 22).

Weitaus schwieriger ist bei der chronischen ML.-Verdichtung die Abgrenzung eines vom ML.-Br. selbst ausgehenden kleinen **Bronchialkarzinoms** gegenüber dem ML.-Syndrom nach postinfektiöser Bronchusstenose. Die konsekutiven anatomischen Veränderungen im abhängigen Parenchym sind in beiden Fällen identisch. Das klinische Bild und das röntgenologische Substrat können sich daher völlig gleichen. Das Karzinom kann sich durch einen peripheren ML.-Abszeß larvieren, dessen Schattenbild bei Punktion von Eiter zur fälschlichen Annahme eines „Interlobär"-Empyems führen kann. In dieser Hinsicht gibt die Publikation Baldrys über 9 operierte ML.-Karzinome einen Einblick in die Irrtumsmöglichkeiten bei dieser Krankheit, die ebenso wie das ML.-Syndrom langfristige Anamnesen aufweisen und die gleichen Symptome verursachen kann. Wenn Jenny für die röntgenologische Beweisführung zur Differentialdiagnose angibt, der ML.-Schatten sei beim Karzinom meist stärker aufgetrieben als bei der Verdichtung primär entzündlicher Genese, so ist dies keinesfalls eine sehr zuverlässige Beurteilungsgrundlage. Denn einmal sind auch bei den rein entzündlichen Affektionen Volumenzunahmen bikonvexer Begrenzung durch Abszedierung sehr wohl möglich. Zum anderen bewirkt das rasch stenosierende Karzinom vornehmlich intramuraler oder endobronchialer Wachstumsrichtung, das anfangs keinen ausgeprägten Tumorkernschatten hervorzurufen braucht, zunächst eine atelektatische Schrumpfung der abhängigen Partie, wie dies ja auch bei wandständig bleibenden Bronchialtumoren anderer Lokalisation geläufig ist. Auch das spätere Übergreifen auf die Nachbarlappen, das beim Karzinom differentialdiagnostisch hervorgehoben wird und Unschärfe der Schattenkonturen (Lenksches Zeichen) bedingen soll, ist kein sicheres Kriterium. Denn in 15 Fällen von ML.-Syndrom sahen wir an der Verschattung außer dem ML. auch das angrenzende pektorale OL.- oder die ventralen UL.-Segmente beteiligt. Diese Abschnitte wiesen, wie der ML. selbst, zuweilen multiple Kreideherde an den jeweiligen Versorgungsbronchien und frische herdförmige oder chronische xanthöse Pneumonien mit Segmentschrumpfung und schwerster Bronchiektasie auf. Auch hier waren die Schattengrenzen in jeder Projektionsrichtung unscharf und ausgefranst, jedenfalls nicht so glattrandig darzustellen, wie bei isolierter Affektion des ML. Wenn man in solchen Fällen den zeitlichen Ablauf der Entwicklung nicht überblickt, so ist retrospektiv kaum zu entscheiden, ob die Erkrankung simultan in mehreren Segmenten begonnen oder von einem Abschnitt über den verlöteten Lappenspalt hinweg lymphangisch bzw. intrakanalikulär auf den anliegenden übergegriffen hat.

Das tomo- und bronchographische Stenosebild des ML.-Br. gibt bei beginnenden Tumoren keine eindeutigen Unterscheidungsmerkmale gegenüber entzündlich-narbiger Einengung. Umschriebene glattrandige Einwölbungen oder Verschlüsse können sowohl durch kleinere Geschwülste wie auch durch den Pelotteneffekt vergrößerter Lymphknoten hervorgerufen werden. Das wird offenkundig beim Vergleich der Bronchogramme in Abb. 2 (bohnengroßes Karzinoid) und Abb. 23 (intramurales Ca., noch bei ML.-Lobektomie übersehen!) mit Abb. 20 (narbige Stenose durch Wandeinbruch eines Lymphknotens, dessen Kalkimprägnierung im vorliegenden Fall allerdings keine Zweifel an der Pathogenese läßt). Auch das Vorhandensein peribronchialer Kreideherde, das zwar eher für eine narbige Stenose spricht, hierfür aber keine Gewähr bietet, entbindet nicht von der Verpflichtung, ein Karzinom ur-

sächlich auszuschließen. Bei zwei unserer histologisch verifizierten Bronchuskarzinome waren in unmittelbarer Nähe des ML.-Br. glanduläre Kreideherde nachweisbar. Die differentialdiagnostische Entscheidung nach röntgenmorphologischen Kriterien bleibt daher bei den geschilderten Veränderungen mit einer gewissen Unsicherheit behaftet.

Unter den Ursachen der chronischen ML.-Verdichtung tritt das Karzinom gegenüber den entzündlich-narbigen Prozessen nach allgemeiner Erfahrung zwar in den Hintergrund, wie ja der Bronchialkrebs dieser Lokalisation nach größeren Statistiken und eigenen Feststellungen an mehreren 100 Fällen überhaupt verhältnismäßig selten ist. Das Verhältnis 1 : 5,2 von bronchogenen Tumoren zu entzündlich-narbigen Stenosen in unserem Beobachtungsmaterial chronischer ML.-Affektionen weist jedoch mit Nachdruck darauf hin, daß hinter jedem derartigen Schattenbild ein Karzinom versteckt sein kann. Der Einzelfall bedarf deshalb zielstrebiger Untersuchung mit allen verfügbaren Methoden. Da die Indifferenz der Symptome eine Klärung mit klinischen Mitteln vereitelt und röntgenologisch die Möglichkeit eines Karzinoms auch bei gezielter Schichtung und Bronchographie nicht immer mit völliger Gewißheit auszuschließen ist, halten wir die Bronchoskopie mit gezielter Gewebsentnahme und Aspirationsbiopsie bei geringsten Zweifeln für unerläßlich. Auch dieses Verfahren unterliegt zwar Irrtümern im negativen und positiven Sinne, besonders bei starker entzündlicher Entdifferenzierung des Zellmaterials, engt aber bei guten Sichtverhältnissen die Differentialdiagnose im allgemeinen doch entscheidend ein.

Diagnostische Sicherheit und zugleich Schutz vor putriden Spätkomplikationen des chronischen ML.-Syndroms und hyperplaseogener Krebsentstehung auf dem Boden bronchiektatischer Epithelmetaplasie — eine Entwicklungsmöglichkeit, die im einzelnen Krankheitsverlauf nie vorherzusehen ist — gewährt allein der chirurgische Eingriff. Er verhindert bei rechtzeitiger Vornahme auch das Übergreifen der Entzündungsprozesse auf die Nachbarbronchien und ein chronisches Siechtum, das für die Mehrzahl der Patienten mit dem Verbleiben eines bronchiektasen- und abszeßdurchsetzten, irreversibel geschädigten Parenchymabschnittes im Organismus verbunden ist. Nach unseren mehrjährigen klinischen Erfahrungen hat intensive Chemotherapie, auch bei Aerosolanwendung und Kombination verschiedener Sulfonamide und Antibiotika, keinen nachhaltigen Einfluß auf die Krankheit. Eine exspektativ-konservative Einstellung gefährdet zudem die Patienten mit einem nicht eindeutig feststellbaren Karzinom unnötig. Wir sind daher der Ansicht, daß das ML.-Syndrom eine prinzipielle Indikation zur chirurgischen Behandlung darstellt, die nur durch zusätzliche schwerere Schäden der Atmungs- und Zirkulationsorgane (respiratorische oder Rechtsinsuffizienz) und senile Hinfälligkeit eingeengt wird. Lediglich bei der geringen Zahl erscheinungsfreier ML.-Fibrosen, bei denen die chronischen Entzündungsvorgänge zur spontanen Abheilung gelangt sind, erübrigt sich wohl grundsätzlich die chirurgische Intervention.

Schrifttum: Baldry, P. E.: Thorax, 7, 3 (1952), S. 240. — Barsony, Th. u Koppenstein, E.: Fortschr. Röntgenstr., 39 (1929), S. 649. — Bérard, J. u. Ode, L.: J. frç. méd. Chir. thorac., 4 (1950), S. 243. — Bergmann: Lehrbuch d. inn. Med. (1930), 2. Teil, 1344, 1717. — Biancalana, L.: Minerva med. (Torino) (1952), S. 401. — Boucher, H., Delmas, J. u. Mierae, R.: Presse méd., 60 (1952), S. 1437. — Brock, R. C. et al.: Guys Hosp. Rep., 87 (1937), S. 295. — Brock, R. C.: Guys Hosp. Rep., 92 (1943), S. 82; Guys Hosp. ibid., 96 (1947), S. 141; Anatomy of the Bronchial Tree, Oxford Univ. Press (1946); Thorax, 5 (1950), S. 5. — Delille, A.: Amer. J. Dis. Child., 32 (1926), S. 497. — Demant: Kinderärztl. Praxis, 2 (1931), S. 63. — Dietlen, H.: Erg. inn. Med., 12 (1930), S. 196. — Dietlen, H. u. Lossen: in Groedel-Lossen: „Röntgendiagnostik in der Inneren Medizin", München (1936). — Duhem u. Seguin, P.: Bull. Soc. Radiol. méd. France, 13 (1925), S. 65. — Eisler, F.: Münch. med. Wschr. (1912), S. 1899. — Esser, C.: Fortschr. Röntgenstr., 71 (1949), 28, S. 395; Klin. Wschr., 28 (1950); S. 81; Tbk.-arzt, 6 (1952), S. 259. — Ezio, M.: Ann. d'Oto-Laryngol., 7 (1952), S. 427. — Fleischner: Fortschr. Röntgenstr., 30 (1922) 181, S. 441; Acta radiol. (Schwed.), 3 (1923), S. 307; Erg. med. Strahlenforsch., 2 (1926), S. 197; Beitr. Klin. Tbk., 87 (1936), S. 553. — Foster-Carter, A. F.: Brit. J. Tbc., 36 (1942), S. 19. — Freedman, E.: Radiology, 16 (1931), S. 14. — Gey: Virch. Arch. Path. Anat., 255 (1925), S. 528. — Graham, E. A., Burford, T. H. u. Mayer, J. H.: Postgrad. Med., 4 (1948), S. 29. — Harper, F. R., Condon, W. B. u. Wiermann, W. H.: Arch. Surg., 61 (1950), S. 696. — Hornykiewytsch, Th. u. Stender, H. S.: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1953), 1, S. 44; 79 (1953), 5, S. 639; 79 (1953), 6, S. 704; 80 (1954), 4, S. 458. — Hotz, A.: Fortschr. Röntgenstr., 27 (1920), S. 384. — d'Hour u. Crépin: Rev. Tbc., Paris, 11 (1947), S. 663. — Huizinga, E.: Acta radiol., 21 (1940), S. 392. — Husson, J.: J. de Radiol., 34 (1953), S. 50. — Hutchinson, J. H.: Edinburgh Med. J., 54 (1947), S. 322. — Huzly, A.: Tbk.-Arzt, 8 (1954), S. 70. — Jeanneret, P. u. Sommer, E.: Radiol. clin. (Basel), 21 (1952), S. 332. — Jenny, R. H.: Schweiz. med. Wschr., 35 (1952), S. 869 u. 899. — Jones, E. M., Peck, W. M. u. Willis, H. S.: Amer. J. Dis. Child., 72 (1946), S. 296. — Katz, H. L.: Amer. Rev. Tbc., 65 (1952), S. 455. — Kent, E. M.: Amer. Rev. Tbc., 46 (1942), S. 524. — Kopstein: Fortschr. Röntgenstr., 48 (1933), S. 145. — Kreuzfuchs u. Schumacher: Acta radiol. (Schwed.), 1 (1921), S. 284. — Lawrence et al.: Yearbook of Radiology (1946). — Lecoeur, J. u. Préault, M.: J. franç. Méd. Chir. thorac., 1 (1947), S. 415. — Lemoine, J. M. u. Melille, G.: Presse méd. (1952), S. 1706. — Lenk, R.: Fortschr. Röntgenstr., 33 (1927), S. 673. — Liavaag, K.: Tidsskr. Norsk. Laegefor., 72 (1952), S. 465. — Macpherson, M. u Lutwyche, V. U.: Thorax, 5 (1950), S. 1. — Malluche: Zschr. Tbk., 92 (1949), S. 51. — Ødegaard, H.: Acta radiol. (Schwed.), 37 (1952), S. 17. — Paulson, D. L. u. Shaw, R. R.: J. thorac. Surg., 18 (1949), S. 747. — Peltzer, F.: Fortschr. Röntgenstr., 78 (1953), S. 27. — Peromet, R.: J. Belge Radiol., 32 (1949), S. 90. — Pretorius, H. P. J.: S. Afr. Med. J., 27, 29 : 600 (1953). — Richards, W. F.: Proc. roy. Soc. Med., 37 (1944), S. 589. — Roberts, J. C. u. Blair, L. G.: Lancet (1950), S. 386. — Rößle, R.: Virch. Arch., 296 (1935), S. 1. — Rogstad, K.: Acta Tbc. Scand., 25 (1951), S. 305. — Rosselet, A.: Radiol. clin. (Basel), 13 (1944), S. 117. —Scarini, C.: Minerva med. (Torino) (1953), S. 1581. — Schall, H.: Kinderärztl. Praxis, 2 (1931), S. 54. — Schall, L. u. Hoffmann, F.: Fortschr. Röntgenstr., 42 (1931), S. 714. — Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. G. Thieme, Leipzig (1939), S. 1110. — Schmid, P. Ch.: Fortschr. Röntgenstr., 73 (1950), 6, S. 689. — Schmorl, G.: Münch med. Wschr., 72 (1925), S. 757. — Schönfeld, H.: „Die Pleura und ihre Erkrankungen" in: Engel-Schall, Handb. d. Röntgendiagnose u. -therapie im Kindesalter. G. Thieme, Leipzig (1933), S. 241 ff. — Schwartz, Ph.: Folia Path. Die automatische, endogene, lymphadeno-bronchogene Reinfektion in der Initialperiode der Tuberkulose. Kenan Matbaasi, Istanbul (1948); Folia Path. Neue Beiträge zur Morphologie u. Pathologie der Lungenschwindsucht. Kenan Matbaasi, Istanbul (1952); Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 457; Beitr. Klin. Tbk., 103 (1950), S. 149, 182, 329; Zschr. Tbk., 97 (1951), S. 126. — Segall: Tbk.-Arzt, 2 (1948), S. 4. — Shaw, R. R.: Amer. J. Thorac. Surg., 22 (1951), S. 149. — Simonin, P. u. Boussa, A.: J. franç. Méd. Chir. thorac., 7 (1953), 5, S. 524. — Sonnauer: Kinderärztl. Praxis, 12 (1941), S. 193. — Steiner, P. M.: Schweiz. Zschr. Tbk., 3 (1946), Suppl. — Toepfer: Dtsch. Arch. Klin. Med., 198 (1951), S. 104. — Turiaf, J., Marland, P., Rose, V. u. Dechaume-Moncharmont: J. franç. Méd. Chir. thorac., 7 (1953), S. 96. — Ueberschär, K H. u. Hasche. E.: Fortsch. Röntgenstr., 80 (1954), 2, S. 208. — Uehlinger, E.: in: Wernli-Hässig „Bronchus et pulmo". S. Karger, Basel (1950). — Upensky, A.: Fortschr. Röntgenstr., 36 (1927), S. 9. — Voegtli, J.: Schweiz. Zschr. Path., 17 (1954), S. 2. — Weihe, F.: Zschr. Kinderhk., 13 (1926), S. 119. — Weingärtner: Mschr. Kinderhk., 98 (1950), S. 16. — Westermark, N.: Acta radiol. (Schwed.), 21 (1940), S. 399. — Willmann, K. H.: Fortschr. Röntgenstr., 76 (1952), 3, S. 346. — Wissler, H.: Schweiz. med. Wschr., 2 (1950), S. 831. — Zdansky, E.: Wien. Klin. Wschr., 58 (1946), 12, S. 197; Radiol. Austriaca, 2 (1949), S. 137. — Zucconi, C. u. Munari, E.: Giorn. ital. Tbc., 6 (1952), S. 215.

Anschr. d. Verf.: Dozent Dr. med. habil. Werner Schulze, Leiter des Röntgeninstituts der Medizin. Univ.-Klinik Leipzig C 1, Johannisallee 32.

Ernährung und Diätetik

Die Milch im Lichte der modernen Ernährungsforschung

von Prof. Dr. Wilhelm Stepp, emerit. Direktor der I. Medizinischen Klinik der Universität München (Schluß)

Die Kohlenhydrate der Milch

Die Kuhmilch enthält als einziges Kohlenhydrat **Milchzucker** (Laktose)[9], der als Disacharid aus Glukose und Galaktose besteht. Der Galaktose sind für den wachsenden Organismus besondere stoffliche Aufgaben zugedacht. Die Galaktose wird benötigt für den Aufbau der Zerebroside, an dem außer Galaktose noch Sphingosin und eine Fettsäure beteiligt sind; ohne diese Zerebroside ist der Aufbau des Zentralnervensystems unmöglich. Auch in den weißen und roten Blutkörperchen hat man Zerebroside nachgewiesen.

Die Galaktose findet sich weiter in den Kohlenhydratresten der meisten Eiweißkörper, und zwar in Bindung an Glukosamin als Glukosaminodigalaktose.

Die Laktose wird im Darm des Säuglings durch die β-Galaktosidase (Laktase) in Glukose und Galaktose gespalten. Die Galaktose wird außergewöhnlich schnell resorbiert, noch schneller als Glukose, und in der Leber in Glukose umgewandelt. Diese Umwandlung soll sich übrigens nach neuesten Anschauungen nur in beschränktem Maße vollziehen und ist abhängig von der Intaktheit der Leberfunktion. Bekanntlich hat man die Galaktosetoleranz zu einer Funktionsprüfung der Leber benutzt.

[9]) In der Frauenmilch kommen neben der Laktose noch zwei Isomere vor, die Gynolaktose und die Allolaktose; die Konstitution dieser beiden Stoffe ist noch nicht bekannt.

Tatsächlich scheint indessen die Frage der Toleranz der Leber für Galaktose einer gründlichen Überprüfung zu bedürfen; denn wie sollte sich die beschränkte Toleranz der Leber für Galaktose in Einklang bringen lassen mit der Tatsache, auf die bereits hingewiesen wurde, daß in gewissen Teilen der Welt die Milch den wesentlichsten Bestandteil der Nahrung ausmacht? Die hier zur Aufnahme gelangenden gewaltigen Mengen von Milchzucker müssen doch verarbeitet werden![10]).

Dafür spricht vor allem die Tatsache, daß die vorwiegend von Milch lebenden Menschen besonders leistungs- und widerstandsfähig sind[11]).

Im übrigen muß der Frage der **β-Galaktosidase** (Laktase), des Ferments, das die Laktase spaltet, noch mit einigen Worten gedacht werden. Es ist sicher, daß das Ferment kein regelmäßiger Bestandteil der Darmsäfte ist[11a]). Bei Aufnahme von Milch wird es zur Verfügung gestellt; man spricht von „adaptiver Fermentbildung". Es besteht jedoch noch keine einhellige Meinung darüber, ob die Funktion der Bereitstellung des Fermentes bei allen Menschen gegeben ist. Zahlreiche Forscher nehmen an, daß die Laktose, die schwer resorbierbar ist, ungespalten in tiefere Darmabschnitte, in manchen Fällen sogar bis ins Kolon gelangt und unter Milchsäurebildung vergoren wird[12]). Die dadurch entstehende saure Reaktion im Darm ist, wie noch auszuführen sein wird, von großer biologischer Bedeutung. Schon lange ist es bekannt, daß die bakterielle Milchsäurebildung und die damit gegebene saure Reaktion des Dünndarminhalts die Ausnutzung des Kalziums in der Nahrung fördert. Man hat nachweisen können, daß aus keinem anderen Nahrungsmittel das Kalzium so gut resorbiert wird wie aus Milch und Käse. Es muß weiter betont werden, daß die Milchsäuregärung im Darm für die Synthese von Vitaminen durch die Darmbakterien stark gefördert wird[13]).

Die Fette der Milch

Aus der Tab. 3, die die Extreme des Fettgehalts in der Milch verschiedener Tiere zeigt, treten die gewaltigen Unterschiede (etwa zwischen der Milch des Esels und der gewisser Wale — die der letzteren beträgt rund 30mal so viel wie die des Esels —) sehr eindrucksvoll hervor. Den tieferen Sinn dieser Feststellungen kennen wir nicht.

Das Milchfett enthält alle paarig gebauten gesättigten Fettsäuren von C_4—C_{26} (mit der allgemeinen Formel $C_n H_{2n+1} \cdot COOH$), von ungesättigten Fettsäuren die einfach ungesättigte Ölsäure, die Erukasäure, die doppelt ungesättigte Linolsäure ($C_{17} H_{29} \cdot COOH$) und die vierfach ungesättigte Arachidonsäure ($C_{20} H_{32} O_2$). Der Gehalt der Kuhmilch an diesen essentiellen Fettsäuren, die vom Organismus nicht gebildet werden können (und daher in die Gruppe der Vitamine einzureihen sind), beträgt 0,15 bis 0,23%; in der Butter, dem Milchfett, wurden Zahlen von 1,9 bis 4% festgestellt.

Immer wieder hat man sich in Fütterungsversuchen davon überzeugen müssen, daß ein Futter besser verwertet, die Entwicklung des Skeletts gefördert wird, wenn es ausreichend Fett enthält. „Anscheinend bewirkt die Zufuhr von Fett eine Verbesserung der Resorption und eine Vermeidung der Ausscheidung von Aminosäuren im Harn" (K. Lang).

Die Vitamine der Milch

Die Milch enthält als einzige Nahrungsquelle für die erste Lebenszeit des Säugetiers und des Menschen naturgemäß auch alle lebenswichtigen Vitamine. Sie ist damit auch für unsere Vitaminversorgung ein höchst wertvolles Nahrungsmittel.

Tab. 11: **Die Vitamine der vollfetten Kuhmilch**

Fettlösliche Vitamine	**mg in 1 Liter**
Vitamin A	0,2 — 2
Carotin	0,3
Vitamin D	0,002
Vitamin E	0,6
Vitamin K	0,3
Wasserlösliche Vitamine	**mg in 1 Liter**
Aneurin (B 1)	0,4
Laktoflavin (B 2)	1 — 2,5
Nikotinsäureamid	0,8 — 1,0
Pantothensäure	2,8 — 4,5
Vitamin B 6	1 — 3
Biotin (Vitamin H)	0,03 — 0,05
Vitamin B 12	0,00012 — 0,0066
Vitamin C	5 — 28

Die in der Tabelle angegebenen Zahlen sind Durchschnittszahlen. Es ist lange bekannt, daß die Qualität der Milch und ihr Vitamingehalt stark abhängig ist von der Fütterung. Für die Kuhmilch muß noch vermerkt werden, daß im Pansen des Rindes sich Biosynthesen größten Umfanges abspielen, und diese hängen wieder in hohem Maße davon ab, daß die Mikroorganismen, die diese Synthesen ausführen, eine adäquate Zusammensetzung haben. Bei Kühen, die im Sommer sich im freien Weidegang ihr Futter suchen, werden unzählige Mikroorganismen, auch Protozoen, insbesondere Infusorien, die an jedem Grashalm sitzen, aufgenommen. Im Pansen können sie sich wie in einem Brutkessel gewaltig vermehren, und es kommt dabei zu Vitaminsynthesen größten Ausmaßes. So wurde beispielsweise für das Laktoflavin festgestellt, daß die Milch bis zum hundertfachen Betrag dessen enthalten kann, was mit der Nahrung aufgenommen wird. Bei Stallfütterung werden die Verhältnisse völlig andere sein, denn das den Tieren gereichte Futter wird sicherlich auch an Mikroorganismen viel ärmer sein als die Pflanzen und das Gras auf einer Wiese. So ist es längst bekannt, daß die „Sommermilch" von ungleich besserer Qualität ist als die „Wintermilch". Wie dem auch sei, mit der Milch nehmen wir stets einen zwar nicht sehr großen, aber immerhin auch nicht unbedeutenden Betrag von Vitaminen auf und können damit einen Ausgleich schaffen für unsere häufig sehr vitaminarme Kost.

Die Mineralstoffe der Milch

Die folgende Tab. 12 gibt eine Übersicht über den Gehalt der Milch an Mineralstoffen.

An Kupfer enthält die Milch 0,035 mg%, an Mangan 0,06 mg%, an Jod 0,03 mg% (Vollmilch). Nachgewiesen wurden ferner folgende Mineralstoffe: Strontium, Baryum, Aluminium, Chrom, Molybdän, Titan, Zink, Silber, Bor, Silizium[14]).

Von den Mineralstoffen interessieren besonders Kalzium und Phosphorsäure; von ihnen soll hier besonders die Rede sein.

Nach dem **National Research Council** beträgt der Bedarf an **Kalzium** pro Tag für Erwachsene 0,8 g, für stillende Mütter 2,0 g, für Kinder unter 10 Jahren 1,0 g, für Jugendliche 1,2 g. Die erwünschte tägliche Kalziumzufuhr ist durch diese Zahlen unter der Voraussetzung gegeben, daß die Nahrung an allen anderen

[10]) Bei Menschen, die regelmäßig Milch trinken, scheint Laktase im Darm gebildet zu werden; wir wissen freilich nicht, in welcher Menge. Es sei auf die im Text folgenden Ausführungen über „adaptive Fermentbildung" verwiesen.
[11]) Vgl. meinen Aufsatz in der Therapiewoche, 4 (1953/54), H. 23/24.
[11a]) Außer beim Säugling und Kleinkind, die regelmäßig Milch trinken.
[12]) Bei manchen Menschen rufen größere Milchzuckermengen Durchfall hervor.
[13]) So ist es bekannt, daß die Biotinbildung im Darm der Baumwollratte auf den fünffachen Betrag ansteigt, wenn in der Nahrung dieses Versuchstieres der Rohrzucker durch Milchzucker ersetzt wird.

[14]) W. Halden, Wähle selbst . . . Schweizer-Druck und Verlagshaus, Zürich (1954).

Bestandteilen, insbesondere an Eiweiß, optimale Verhältnisse aufweist.

Der Bedarf an **Phosphor** wurde für den Erwachsenen mit 0,9 g, für Kinder mit 1,3 g, für Schwangere mit 1,5 g vom National Research Council beziffert. Auf Phosphorsäure ($P_2 O_5$) umgerechnet, kommen wir für den Erwachsenen auf eine Zahl von 3,9 g pro Tag.

Tab. 12: **Mineralstoffgehalt der Kuhmilch und einiger Milchprodukte**

	Gesamtmineralstoffe g %	Kalium mg %	Natrium mg %	Kalzium mg %	Magnesium mg %	Eisen mg %	Phosphor mg %	Schwefel mg %	Chlor mg %
Vollmilch	0,7	158	50	120	12	0,1	90	34	100
Magermilch	0,8	175	54	120	14	0 12	80	30	105
Buttermilch	0,8	151	64	105	16	0,12	97	5,2	99
Molke	0,4	112	45	61	1	0,07	33	5	67
Rahm	0,6	126	35	90	11	0,1	55	30	80
Schlagrahm	0,4	93	31	59	4,5	0,1	25	33	54
Butter	0,2	14	22	16	1	0,1	16	9	33
Quark (Topfen)	1,3	177	30	63	3	0,4	192	115	152
Vollfettkäse	7,7	232	850	1440	55	1,0	1012	245	1220
Halbfettkäse	7,4	143	682	873	42	1,4	610	218	719

In einem Liter Milch nehmen wir nach der Tab. 12 1,2 g Kalzium und 0,9 g P = 3,9 g Phosphorsäure auf; von der Phosphorsäure also gerade die Menge, die nach den neuesten Anschauungen der Wissenschaft als erwünscht bezeichnet wird, und vom Kalzium einen Wert, der um 50% über dem erwünschten Betrag liegt.

Es muß nun einiges gesagt werden über die Bedeutung einer reichlichen Versorgung mit Phosphorsäure und Kalzium. Beginnen wir mit dem Kalzium, über dessen Resorption neuere Erkenntnisse vorliegen. Das Kalzium wird schon in den obersten Dünndarmabschnitten, besonders im Duodenum, resorbiert. Die dort herrschende saure Reaktion ist geradezu entscheidend für die Resorption. Je weiter hinab im Dünndarm die saure Reaktion aufrechterhalten wird, um so günstiger die Resorptionsmöglichkeit. So gilt die Laktose, wie schon ausgeführt wurde, als ein besonders wichtiger Faktor für die Kalziumresorption. Der Milchzucker ist ja die wesentliche Quelle für die Milchsäurebildung durch Vergärung. Nach van der Reis und Schembra liegt das p_H im oberen Dünndarm zwischen 5,9 und 6,6, im mittleren Dünndarm zwischen 6,2 und 6,7, im unteren zwischen 6,2 und 7,3. Alkalische p_H-Werte finden wir erst im unteren Ileum.

Wichtig ist weiter die Feststellung, daß unter normalen Verhältnissen das Kalzium schon resorbiert ist, bevor die Phosphorsäure, die bei einer gemischten Kost vorwiegend in gebundener Form aufgenommen wird, durch die Verdauung in Freiheit gesetzt ist. In der Milch liegen die Verhältnisse besonders günstig. Die Phosphorsäure ist nicht nur als Kalzium-, sondern auch als Kaliumsalz vorhanden; ferner findet sie sich im Kasein als Phosphorsäureester des Serins, welches ein wichtiger Bestandteil des Moleküls ist.

An die Bedeutung des **Vitamin D** für die Resorption des Kalziums muß hier besonders erinnert werden. Nach allerneuesten Arbeiten von R. Nicolaysen und N. Eeg-Larsen ist beim Menschen praktisch eine Resorption von Kalzium ohne Vitamin D nicht möglich[15]).

Ein gewisser Überschuß an Kalzium ist nun unbedingt erwünscht; man bedenke nur, daß eine Nahrung, die, den Erkenntnissen der modernen Ernährungslehre Rechnung tragend, reichlich Gemüse einschließt, durch deren Gehalt an Oxalsäure erhebliche Kalziummengen der Resorption entzieht! Nach B. Schmidt-Nielsen und K. Schmidt-Nielsen würden 250 g Spinats, dieses so beliebten und im übrigen wertvollen Gemüses, genügen, um eine dem Tagesbedarf entsprechende Menge von Kalzium der Resorption zu entziehen. 100 g Spinat reichen aus, um den Kalk aus 200 ccm Milch in unlösliches Kalziumoxalat zu verwandeln. Man hat deshalb empfohlen, bei regelmäßiger Aufnahme von Spinat besondere Sorge zu tragen für eine reichliche Kalkzufuhr. Regelmäßiger Milchgenuß würde also die Gefahr von Kalkverlusten durch die in gewissen Nahrungsmitteln vorhandenen größeren Oxalsäuremengen beseitigen. Besonders hoch ist der Gehalt des Kakaos an Oxalsäure (450—480 mg% Frischgewicht!).

Besondere Betrachtungen zu den „Ergänzungseigenschaften der Milch"

Im Abschnitt über die Eiweißkörper der Milch und deren Gehalt an **Aminosäuren** wurde ihr hoher biologischer Wert entsprechend gewürdigt. In allen biologisch hochwertigen Proteinen sind die essentiellen Aminosäuren, auf deren Zufuhr unser Organismus angewiesen ist, in ausreichenden Mengen enthalten. Für jede von ihnen gibt es ein Minimum, das gedeckt werden muß, damit der Eiweißbestand unseres Organismus nicht angegriffen zu werden braucht. Es ist aber völlig gleichgültig, ob die benötigten Aminosäuren aus einem einzigen Protein stammen oder aus verschiedenen. Wichtig ist nur, daß sie bereitgestellt werden. Ein Nahrungsprodukt, das alle essentiellen Aminosäuren enthält, wie die Milch, ist also vorzüglich geeignet, Proteine, in denen die eine oder andere lebenswichtige Aminosäure fehlt, zu ergänzen.

Besonders E. V. McCollum hat seinerzeit dieses Problem der Ergänzung biologisch nicht hochwertiger Proteine durch andere hochwertige sehr gründlich studiert; darauf wurde bereits kurz hingewiesen. K. Lang hat neuerdings die Frage gründlich behandelt: „Nehmen wir beispielsweise an, der eine Eiweißkörper sei arm an Methionin, aber reich an Lysin, und bei dem anderen Protein lägen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Jedes der beiden Proteine hätte für sich allein genommen einen nur geringen biologischen Wert. Die Mischung der beiden Eiweißkörper ist aber hochwertig, denn sie enthalten genügend Methionin und Lysin. Die beiden Eiweißkörper haben also die Fähigkeit, sich gegenseitig zu ergänzen.

Notwendig ist nur, daß die Eiweißkörper gleichzeitig verfüttert werden.

Die Milch ist besonders geeignet, die pflanzlichen Proteine, die zum erheblichen Teil nicht biologisch hochwertig sind, zu ergänzen. Zerealien plus Milch beispielsweise geben eine gute Eiweißkombination. Ein besonders überzeugendes Beispiel für die „Ergänzungsbedürftigkeit" der Proteine ist der Mais. Vier Aminosäuren sind in seinen Eiweißkörpern nur unzureichend vertreten: Das Lysin, das Methionin, das Threonin und das Tryptophan. Aus dem letzteren wird bekanntlich auf einem komplizierten Weg Nikotinsäure gebildet; man hat deshalb auch das Tryptophan als das Provitamin der Nikotinsäure bezeichnet.

Nun ist aber nach unseren heutigen Anschauungen für die Entstehung der Pellagra, dieser bei vorwiegender Maisernährung so häufigen Krankheit, nicht allein das Fehlen des Tryptophan in den Proteinen des Mais entscheidend (ganz abgesehen davon, daß der Mais verhältnismäßig reich an Nikotinsäure ist, was einen Ausgleich für den Tryptophanmangel bedeuten würde), sondern vor allem die Störung in der Mengenrelation der Aminosäuren, die in den tierischen Eiweißkörpern optimal ist. Wird diese Mengenrelation durch ein „Zuviel" oder „Zuwenig" einzelner oder mehrerer Aminosäuren gestört, so wird der Bedarf an Tryptophan, dem für die Verwertung

[15]) Vitamins and Hormons, 11 (1954), 29. „Vitamin D promotes the absorption of Calcium from the intestine. It is essential in this respect for some species, such as human beings and dogs, in which hardly any absorption of calcium seems possible in the absence of vitamin D."

der Aminosäuren unentbehrlichen Faktor, hinaufgesetzt. In der Milch ist nun Tryptophan reichlich enthalten und daneben auch die in den Maisproteinen in unzureichender Menge vorkommenden Aminosäuren — und die Möglichkeit einer Ergänzung des Defizits im Maiseiweiß damit voll gegeben.

Ebenso wie dies für die Aminosäuren gilt, kann durch die Milch ein Defizit an **Vitaminen** ausgeglichen werden. Aber noch eines ist zu berücksichtigen. Nach neueren Forschungen besteht zwischen einzelnen Vitaminen ein Synergismus derart, daß die Wirkung eines Vitamins durch die Gegenwart eines anderen verstärkt wird. So schützt (um nur ein Beispiel zu nennen — auf andere kann nicht eingegangen werden —) Aneurin das Vitamin C vor Oxydation, so daß also der Bedarf an Vitamin C durch die Anwesenheit von Aneurin verringert wird. Es ist durchaus denkbar, daß die Vitamine der Milch einen größeren Effekt haben, als man erwarten möchte, wenn man die Quantität jedes einzelnen Vitamins für sich betrachtet.

Was den **Mineralstoffgehalt** der Milch angeht, so liegt hier eine ideale Mischung vor, die ein Defizit an einem oder anderen Mineralstoff zu beseitigen vermag. Hierüber wurde im Abschnitt Mineralstoffe ausführlich gesprochen.

Die Wirkung der Milch auf den Darm bei regelmäßiger Zufuhr und auf die in ihm stattfindenden mikrobiellen Synthesen

Es wurde an anderer Stelle mehrfach darauf hingewiesen, in welch mannigfacher Weise die Milch die Vorgänge in unserem Darm beeinflußt. Ganz im Vordergrund steht hierbei die **Sicherung einer sauren Reaktion** im ganzen Dünndarm bis in das Ileum hinab, das erst im untersten Abschnitt alkalische Reaktionen aufweist. Die saure Reaktion kommt zustande durch Vergärung des Milchzuckers unter Milchsäurebildung durch die Milchsäurebakterien des Dünndarms. Im Gegensatz zum Säugling, bei dem der Milchzucker durch die Laktase sofort in Galaktose und Glukose gespalten wird, ist beim Erwachsenen nicht immer mit der Bereitstellung von Laktase zu rechnen; hiervon und von adaptiver Fermentbildung wurde schon kurz gesprochen und auch davon, daß diese nicht immer zu funktionieren scheint. So gelangt bei vielen Menschen die schwer aufsaugbare Laktose, soferne sie nicht im Dünndarm durch Gärung unter Milchsäurebildung verschwunden ist, in den Dickdarm und wird hier unter Milchsäurebildung vergoren, wobei das Bacterium coli im Vordergrunde steht.

Die im Dünndarm vorhandene saure Reaktion ist nun von größter Bedeutung für die Aktivität der dort vorhandenen Bakterien. A. Scheunert und M. Schieblich hatten schon zu einer Zeit, als man von der komplexen Natur des Vitamins B noch nichts wußte, gezeigt, daß die Vitamin-B-Synthese durch Darmbakterien stark zunimmt, wenn die Reaktion der Kultur sauer wird. Es sei noch einmal daran erinnert, daß im Darm der Baumwollratte die Biotinbildung auf das Fünffache ansteigt, wenn man in ihrer Nahrung den Rohrzucker durch Milchzucker ersetzt.

Der Milchzucker als einziges Kohlenhydrat in der Milch hat also seine ganz besondere Bedeutung für die Erfüllung der Aufgabe, die den Darmbakterien als Symbionten zukommt. Der um die Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Darmbakterien so verdiente Forscher T. Baumgärtel äußert sich zu dem Problem in seinem Buch „Klinische Darmbakteriologie für die ärztliche Praxis", nachdem er sich ausführlich mit den Ideen Metschnikows über die Autointoxikation vom Darm aus und dem Werte des Joghurts auseinandergesetzt hat, wie folgt (er sei wörtlich zitiert):

„Diese umstrittenen Nähr- und Heilwirkungen des Joghurt sind nun keineswegs allein für den Joghurt spezifisch, sondern kommen auch anderen Sauermilchspezialitäten zu und sind nicht zuletzt überhaupt auf den Einfluß der Milch auf die Darmbakterienflora zurückzuführen. Wie heute feststeht, bedingt die Milchnahrung in süßer wie in saurer Form eine Art von Auslese unter den Darmbakterien, indem durch den Milchzucker einerseits die Vermehrung der physiologischen obligaten Darmbakterien gefördert, andererseits darmfremde und pathologische Keime unterdrückt werden, weil der Milchzucker unter Milchsäurebildung der normalen Darmflora vergoren wird [16]). Während also mit dem Joghurtgenuß freie Milchsäure in den Magen-Darm-Kanal gelangt, entsteht die Milchsäure beim Genuß süßer Milch erst im Darmkanal durch die dort physiologischerweise lebende Bakterienflora."

Es ist, wie man heute weiß, außerordentlich schwierig, darmfremde Bakterien im Darm zur Ansiedlung zu bringen, und wenn Metschnikow geglaubt hat, daß es durch den regelmäßigen Genuß von Joghurt möglich sei, die azidophilen Joghurtbakterien zur Ansiedlung zu bringen, so ist er damit einem Irrtum zum Opfer gefallen. Wie die amerikanischen Forscher Cheplin und Rettger zeigen konnten, sind die von Metschnikow als Joghurtkeime angesprochenen Bakterien nichts anderes als die durch den Joghurtgenuß zu sehr starker Entwicklung gekommenen darmeigenen Azidophilusbakterien. Man hat in Verfolgung dieses Befunds eine Azidophilusmilch hergestellt, von der hier nicht weiter gesprochen werden kann; erwähnt sei nur, daß die Azidophilusmilch in USA ein allgemeines Handelsprodukt ist [17]).

Es wurde in diesem Abschnitt bisher ausschließlich von der Wirkung des Milchzuckers auf die Darmbakterien gesprochen. Nach Orla-Jensen, einem der besten Kenner des Problems „Milch und Darmbakterien", ist — darauf soll hier noch hingewiesen werden — das **Kasein** derjenige Eiweißkörper, der weniger zu Fäulnisvorgängen im Darm Anlaß gibt als irgendein anderes Protein.

Schlußwort: Die Kriegs- und Nachkriegszeit hat zu einer gewaltigen Verstärkung der Forschungstätigkeit auf dem Gebiete der Ernährungsphysiologie geführt. Im Rahmen dieser Forschungen ist auch unsere Kenntnis von der Biologie der Milch entsprechend erweitert worden. Wir sind nun in der Lage, ihre Vorzüge als die eines einzigartigen Nahrungsmittels nunmehr auch wissenschaftlich zu unterbauen und im einzelnen ihren besonderen Wert zu erklären. Wir kennen aufs genaueste den Gehalt der Milchproteine an den essentiellen Aminosäuren, den Gehalt an Vitaminen und Mineralstoffen und ihre gegenseitigen Beziehungen. Und nicht zuletzt hat sich uns die Bedeutung des Milchzuckers für die Funktion der Darmbakterien und ihre Aufgaben als Symbionten erschlossen.

Die Kenntnis des besonderen Wertes der Milch als regelmäßigen Bestandteils unserer täglichen Kost scheint sich erfreulicherweise immer mehr durchzusetzen. Von den USA wurde bereits erwähnt, in welchem Maße die Forderung nach täglichem Milchgenuß bereits verwirklicht ist, und in Dänemark und Schweden ist eine Entwicklung in dieser Richtung zu beobachten.

Aber auch viele Sportler haben den Eindruck gewonnen, daß regelmäßiges Milchtrinken (etwa 1 Liter am Tag) ihre Leistungsfähigkeit verbessert. Von Olympiakämpfern wird berichtet, daß sie bis zu 2 Liter Milch am Tag aufnehmen. Der Physiologe der Mount-Everest-Expedition, Dr. Griffith Pugh, berichtet, daß in der Nahrung der Bergsteiger die Trockenmilch einen wichtigen Platz eingenommen habe.

Wie immer die persönliche Einstellung zum Milchgenuß sein mag, es gibt heute so viel Möglichkeiten zur Herstellung wohlschmeckender Milchmischungen, daß mancher, der die Milch als solche früher streng abgelehnt hat, ein begeisterter Trinker von solchen Milchmixgetränken geworden ist.

Anschr. d. Verf.: München 27, Vilshofener Str. 10.

[16]) Die Joghurtmilch kann bis 1% Milchsäure und darüber enthalten.
[17]) In Deutschland als Reform-Joghurt (?).

Psychotherapie

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. L. Heilmeyer)

Kompensierte und dekompensierte Neurose

Beitrag zur psychotherapeutischen Kurzbehandlung der Neurosen

von Dr. med. Christoph Staewen

Seit dem Bestehen einer systematischen Psychotherapie sind Bestrebungen im Gange, auch die **Möglichkeiten einer psychotherapeutischen Kurzbehandlung** zu erforschen und zu entwickeln. Gemessen an der „großen analytischen Psychotherapie", die oft mehrere hundert Stunden dauert, soll die Kurzbehandlung mit wesentlich geringerem Zeitaufwand vor sich gehen, was allein schon unter dem Aspekt der Zeitnot des Arztes wünschenswert ist. Eine solche Abkürzung des therapeutischen Verfahrens ist allerdings nach den bisherigen Erfahrungen nur durch eine grundlegende Änderung der therapeutischen Zielsetzung möglich. Außerdem muß wohl auch die Methodik (z. B. durch aktiveres Verhalten des Arztes) abgewandelt werden.

Grundsätzlich möchten wir aber festhalten, daß u. E. auch die Kurztherapie analytisch orientiert sein muß. Wenn wir also von einer Kurzbehandlung sprechen, so meinen wir nur eine tiefenpsychologisch ausgerichtete Kurztherapie. Demgemäß wird derjenige Arzt am besten auch in kurzen Zeiträumen Psychotherapie treiben können, der die Ausbildungsgrundlagen für eine „große analytische Psychotherapie" besitzt.

Die „große analytische Psychotherapie" stellt sich die Aufgabe, die Wurzeln einer Neurose aufzudecken und durch eine großangelegte (emotionale und rationale) Um- und Neuorientierung des Patienten in seinem Leben zu beseitigen. Das kann eine Kurzbehandlung wahrscheinlich nicht in einer vergleichbaren Zahl von Fällen leisten. Ist diese Leistung aber wirklich immer eine Conditio sine qua non, um einem neurotischen Patienten wirksam und anhaltend helfen zu können? Ohne Zweifel wird man bei manchen Neurosen ohne eine umfassende Aufdeckung und Durcharbeitung der Genese nicht auskommen. In vielen andern Fällen aber ist es denkbar, daß schon durch die Beseitigung einer auf der Neurose beruhenden Konfliktsituation eine heilsame Wandlung im Leben eines Patienten vor sich gehen kann. Diese Beseitigung von neurotischen Konfliktsituationen dürfte die Domäne der Kurzbehandlung sein.

Zur Zeit fehlt auf dem Gebiet der Psychotherapie eine genügend große Zahl von Katamnesen über die Ergebnisse großer analytischer Behandlungen einerseits und analytisch orientierter Kurzbehandlungen andererseits. Wie ein später zu erwartender Vergleich ausfallen wird, wird zum großen Teil davon abhängen, ob es gelingt, die Möglichkeiten auch der Kurztherapie zu erarbeiten und fruchtbar zu machen. Die sich dabei ergebende **Problemstellung** ist am besten in folgende Fragen aufzugliedern:

1. Wann ist eine Kurzbehandlung nötig (Indikation)?
2. Wann ist eine Kurzbehandlung möglich (Prognose)?
3. Welches Vorgehen ist am erfolgversprechendsten (Methodik)?
4. Welche therapeutische Zielsetzung ist im Rahmen des Möglichen und Erreichbaren sinnvoll?

Während die ersten drei Fragen hier nur gestreift werden können, will sich die vorliegende Arbeit mit der vierten Frage, nämlich der nach der therapeutischen Zielsetzung bei der Kurztherapie der Neurosen beschäftigen. Diese Frage ist eine diagnostische und therapeutische zugleich.

Nach heute allgemein gültiger Definition stellt eine **Neurose** eine seelisch-dynamische Fehlentwicklung dar (Schultz, Schultz-Hencke, Speer). Sie findet ihren Ausdruck u. a. in der Hemmung eines oder mehrerer Antriebsbereiche der menschlichen Persönlichkeit (Schultz-Hencke). Sie ist mehr oder weniger tief in der Persönlichkeitsstruktur verankert, weshalb Schultz zwischen Kern-, Schicht-, Rand- und Fremdneurosen unterscheidet. Für die Schwere ist ferner ausschlaggebend, ob die Störung bis in die Kindheit zurückzuverfolgen ist oder aber ihre Anfänge erst nach der Pubertät hatte. Diese Unterscheidungen zwischen schweren und leichten Formen ist vorwiegend unter prognostischen Gesichtspunkten — unter Zugrundelegung der großen analytischen Psychotherapie — erfolgt. Man muß darüber hinaus aber zur Beurteilung des Schweregrades einer seelischen Fehlentwicklung noch viele andere Faktoren berücksichtigen, so z. B. die Konstitution, die Vitalität, die Formbarkeit, die Umweltbedingungen und das Alter des Patienten.

In der internistischen Arbeit hat es sich bewährt, eine Neurose aus ihren Hauptsymptomen zu diagnostizieren (Clauser): Angstgefühlen, Kontaktstörungen, Entscheidungsschwierigkeiten als Ausdruck der Ambivalenz, ferner einer Minderung des Selbstwertgefühls und Hemmungen. Diese Symptome treten in unterschiedlicher Stärke auf, sind aber meist vollständig nachzuweisen. Hinzu kommen fakultativ alle möglichen anderen Symptome, von denen nur die Phobien und Zwangserscheinungen genannt seien. Dem Internisten begegnen besonders häufig die mannigfaltigsten Störungen des vegetativen Nervensystems, die meist Hinweis auf eine seelische Fehlentwicklung sind.

Bei der Arbeit in einer internistischen Klinik zeigt sich nun aber, daß die oben skizzierte und vom Arzt durchgeführte Klassifikation einer Neurose als schwer, mittelschwer oder leicht durchaus nicht immer mit dem subjektiven Erleben des betreffenden Patienten übereinzustimmen braucht. Wir kennen Patienten — sie sind aus ganz anderen Gründen in die Klinik gekommen —, bei denen eine vielleicht sogar schwere psychische Entwicklungsstörung zwar diagnostizierbar ist, wo sie jedoch keine wesentliche Beeinträchtigung der Lebensbewältigung zur Folge hat. Der Patient leidet also kaum unter seiner Neurose, sie hat keinen nennenswerten Krankheitscharakter — und ist doch eine solche mit allen Symptomen. Auf der anderen Seite sieht man dann wieder Patienten, die trotz einer „leichten" Neurose schwer unter dieser leiden und schlechterdings nicht in der Lage sind, ihr Leben zu meistern.

Diese sonderbare Beobachtung, die der Lehrmeinung so gar nicht entspricht, wird jeder Arzt aus seinem Patientenkreise bestätigen können. Sie macht die heute vielfach zu hörende Ansicht hinfällig, daß „neurotisch" praktisch mit „lebensuntüchtig" gleichzusetzen wäre. Während in der psychotherapeutischen Literatur vielerorts die Tatsache beschrieben wird, daß einzelne neurotische Symptome kompensierbar sind, weist diese Beobachtung — darüber hinausgehend — darauf hin, daß eine Neurose auch als Ganzes kompensiert oder aber dekompensiert sein kann. Diese Begriffe der kompensierten und dekompensierten Neurose halten wir für einen fruchtbaren Ansatzpunkt

bei der Diskussion der therapeutischen Zielsetzung im Rahmen der Kurzbehandlung. Wir wollen daher im folgenden eine knappe Beschreibung dessen versuchen, was wir darunter verstehen:

Die kompensierte Neurose: Wie wir sagten, gelingt es einzelnen Menschen mit einer „leichten", „mittelschweren" oder sogar „schweren" Neurose offenbar, sich im Leben so einzurichten, daß sie nicht wesentlich störend ins Gewicht fällt. Auch diese Menschen wissen, was Angstgefühle sind, auch sie kennen Entscheidungsschwierigkeiten und die Ambivalenz in allen möglichen Erscheinungsformen, auch sie erleben Störungen im mitmenschlichen Kontakt und Stunden der tiefen Anzweiflung des eigenen Wertes. Und doch bringen sie es immer wieder fertig, die Aufgaben und Probleme des Lebens zu bewältigen. Sie erreichen es, in ihrer körperlichen und seelischen Leistungsfähigkeit den an sie gestellten Anforderungen zu entsprechen. Ja, sie empfinden darüber hinaus ihre Existenz trotz aller Mühsal als sinnvoll. Spricht man mit solchen Menschen eingehender, so wird man gewahr, daß sie gleichsam im Waffenstillstand mit ihrer Neurose leben oder diese sogar Schritt für Schritt zurückdrängen. Ein hervorstechendes Merkmal dieser Menschen ist, daß sie die Versuche nicht aufgeben, aktiv an die Aufgaben des Lebens heranzugehen, auch wenn es häufig zu Fehlschlägen kommt. Jedes Versagen ist ihnen ein Anlaß neuen Bemühens und Übens. Der mitmenschliche Kontakt wird nicht etwa aufgegeben, sondern gepflegt und gestaltet. Unüberbrückbar „schwache Stellen" im eigenen Lebensaufbau werden sinnvoll umgangen. Zu dieser übenden, kompensierenden, gelegentlich auch ausweichenden, auf jeden Fall aber fruchtbaren Aktivität, die ja die Bedingung jedes Sinnerlebens ist (Frankl), sind sie aber nur deshalb in der Lage, weil sie sich als Mensch und als Person über ihre Neurose stellen. Dies letztere scheint um so erstaunlicher zu sein, als ja per definitionem eine Neurose immer auch ein Verfallensein an unbekannte, weil unbewußte Intentionen und Hemmungen bedeutet. Und doch gibt es offenbar für die menschliche Persönlichkeit eine Möglichkeit, auch dieses neurotische Verhaftetsein noch zu überwachsen, so daß es nicht mehr die letzte Wirklichkeit im Leben dieses Menschen bleibt, sondern zur vorletzten und daher nicht mehr letztlich entscheidenden wird. Das kann wohl auf vielerlei Weise geschehen. So kennen wir Menschen, die sich in den Dienst einer Sache und eines Zieles außerhalb des eigenen Ich stellen und so ihre Neurose kompensieren. Oder auch solche, die sich als Neurotiker in der Geborgenheit eines höheren Wesens wissen und aus diesem Wissen heraus trotzdem sinnvoll leben können. Bildhaft ausgedrückt begegnen wir also bei der kompensierten Neurose einem Planeten, der sich zwar auch um die eigene Achse dreht (als Bild der neurotischen Egozentrik), der aber mitsamt seinem Sichumsichselbstdrehen eine Bahn um die Sonne beschreibt.

Die kompensierte Neurose ist also sehr wohl eine „richtige" Neurose und nicht nur die allen Menschen eigene Neurosebereitschaft (Speer). Aber sie wurde überwachsen kraft der menschlichsten Eigenschaft des Menschen, ein geistiges und handelndes Wesen zu sein (Gehlen). Das Leben des kompensierten Neurotikers ist schwer, es kennt sehr wohl die Tiefen des Versagens. Aber es kennt trotz allem und grundsätzlich auch die Höhen der Lebensbewältigung und der Leistungsfähigkeit. Und es kennt vor allem eines: das Erleben eines Sinnes.

Die dekompensierte Neurose: Hier fehlt für den Beobachter das Charakteristikum des kompensierten Neurotikers: die grundsätzliche Bereitschaft zu aktiver Gestaltung des eigenen Lebens trotz aller Schwierigkeiten. An die Stelle fruchtbarer Aktivität ist deren Zerrbild getreten: die unproduktive Geschäftigkeit. Noch häufiger fehlt aber auch dieser letzte, gänzlich untaugliche Versuch der Selbsthilfe, dann resultiert eine völlige Passivität. Das Verfallensein an unbekannte und unheimliche Kräfte wird als letzte und unumstößliche Tatsache hingenommen. Im Erleben des dekompensierten Neurotikers endet das Leben in der Sackgasse der Angst, Verzweiflung und Sinnlosigkeit. Es treibt aus einer Konfliktsituation in die andere. Circuli vitiosi sorgen dafür, daß die Leistungsfähigkeit immer mehr sinkt und etwaige Symptome im somatischen Erscheinungsbild einen zunehmenden Krankheitswert bekommen. Der mitmenschliche Kontakt wird aufgegeben, ohne daß dadurch eine Erleichterung der Situation einträte. Fehleinstellungen werden krampfhaft festgehalten, auch wenn sie sich längst als sinnlos und unproduktiv erwiesen haben. Ein Planet kreist ausschließlich um sich selbst.

Der Schritt von der kompensierten zur dekompensierten Neurose scheint vielleicht für den Beobachter nicht sehr groß oder jedenfalls nur graduell zu sein. In der Erlebniswelt des Patienten aber führt er aus dem Licht des Tages in die tiefste Finsternis der Nacht. Es genügt daher nicht, bei einem Patienten eine Neurose als solche zu diagnostizieren, sondern man muß sich beim diagnostischen Gespräch auch darüber klar werden, welchen Stellenwert diese im Leben des Betreffenden einnimmt. Wir stellen deshalb die Begriffe der dekompensierten und kompensierten Neurose hier zur Diskussion, da sie u. E. für die Psychotherapie eine gleichgroße Bedeutung haben wie die Begriffe der Kompensation und Dekompensation in allen übrigen Bereichen der Medizin (man denke nur an die Behandlung von Herzkrankheiten). Wenn es denn auch in der Psychotherapie oftmals nicht im Rahmen des Erreichbaren liegt, eine dekompensierte Neurose gänzlich zu heilen, so ist doch in den meisten Fällen ein Versuch angezeigt, sie wenigstens zu rekompensieren. Als Vorbild einer darauf gerichteten Therapie kann die oben beschriebene sinnvolle Einstellung des kompensierten Neurotikers gelten, die teils einem gesunden Instinkt, teils dem Wissen um die eigene Lage entspringt, die aber jedenfalls auch als Selbstheilungsversuch einer seelischen Erkrankung zu werten ist.

Nach unseren Erfahrungen ist nun gerade die **Rekompensation** von dekompensierten Neurosen ein weites und vielversprechendes Feld für die psychotherapeutische Kurzbehandlung. Obgleich man unter dem Druck der Realität darauf verzichten muß, eine Neurose als solche zu heilen — man rekompensiert sie „nur" —, kann man oftmals in wenigen Stunden eine wirksame und nachhaltige Hilfe bringen. Es gibt sogar einige Fälle, in denen nach Durchbrechen der Circuli vitiosi und dem Aufsuchen eines neuen Weges aus der Sackgasse der Konfliktsituation heraus ganz andere, nämlich heilsame Zirkelschlüsse sich entwickeln. Diese heilenden Zirkelschlüsse, aus der Selbstheilungskraft der Seele gespeist, bringen dann mitunter im Laufe der Zeit sogar die Heilung der Neurose selbst zuwege, wozu ärztliche Kunst auf der Basis einer langwierigen analytischen Behandlung vielleicht mehrere hundert Stunden gebraucht hätte.

Aber selbst wenn ein solcher glücklicher Fall nur selten eintritt, darf der Psychotherapeut sich ruhig damit zufrieden geben, im Rahmen seiner engbegrenzten Zeit einem dekompensierten Neurotiker wenigstens zur Rekompensation seines Leidens verholfen zu haben. Er wird mit dieser „Notlösung" einem Patienten viel sinnloses Leid erspart haben — und das ist schließlich die erste und vornehmste Aufgabe jedes ärztlichen Handelns.

Schrifttum: 1. Clauser, G.: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 1586. — 2. Frankl, V. E.: Ärztliche Seelsorge. Deuticke, Wien (1948). — 3. Gehlen, A.: Der Mensch. Athenäum-Verlag, Bonn (1950). — 4. Schultz, J. H.: D. seel. Krankenbehandlung. Fischer, Jena (1922). — 5. Schultz-Hencke, H.: Der gehemmte Mensch, Stuttgart (1947). — 6. Schultz-Hencke, H.: Lehrb. d. analyt. Psychoth., Stuttgart (1951). — 7. Speer, E.: Vom Wesen der Neurose. Thieme, Leipzig (1938).

Anschr. d. Verf.: Freiburg i. Br., Hugstetterstr. 55

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Chirurg. Abteilung der Missionsärztlichen Klinik Würzburg
(Chefarzt: Obermedizinalrat Dr. Bundschuh)

Preludin bei der Behandlung inoperabler Krebskranker

von Dr. med. K. Saur

Vorschau: Es soll in dieser Arbeit über die Anwendung eines neuartigen, zentralstimulierenden Oxazinderivats bei der adjuvatorischen Behandlung inoperabler Krebskranker berichtet werden. Die günstigen Wirkungen des Präparates, vorwiegend auf die Psyche der Patienten und die fehlenden Nebenwirkungen, haben uns ermutigt, unsere Erfahrungen bekanntzugeben.

Bekanntlich stellt die Behandlung und Pflege von inoperablen Krebskranken eine denkbar schwere und unbefriedigende Aufgabe für Arzt und Pflegepersonal, aber auch nicht weniger für die Angehörigen der Patienten dar. Es ist manchmal kaum möglich, die bedauernswerten Kranken vor Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung und stumpfer Apathie zu bewahren. Die wenigsten dieser Patienten werden in der Lage sein, die volle Wahrheit über den Ausgang ihrer Krankheit zu ertragen. Den meisten wird der Arzt jeden Tag von neuem Hoffnung machen müssen, auch wenn er damit immer wieder bewußt die Unwahrheit sagt. Dabei wird er es auch verantworten können, zu Medikamenten zu greifen, die den Patienten das Gefühl der Besserung, der Leistungsfähigkeit und der Hoffnung geben, auch wenn dieses subjektive Gefühl der Besserung natürlich am deletären Ausgang der Krankheit nichts ändert.

Auf der Suche nach einem derartigen Mittel, das uns bei diesen Bemühungen unterstützen sollte, erregte eine völlig neuartige Substanz aus der Körperklasse der sympathikomimetischen Amine unser besonderes Interesse. Dabei handelt es sich um ein Oxazinderivat, das von der Firma C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim, unter der Versuchsbezeichnung A 66 entwickelt und unter dem Namen **Preludin** in den Handel gebracht wurde.

Im Rahmen der Forschungsarbeiten über Derivate der Phenylalkylamine kam man durch Zyklisierung der Seitenkette zu neuartigen Verbindungen, unter denen besonders das 2-Phenyl-3-methyl-1,4-oxazin pharmakologisch interessierte. Nach tierexperimentellen Untersuchungen (Wick) besitzt Preludin eine deutliche, 3 Stunden anhaltende zentrale Wirkung, die sich darin ausdrückt, daß die Versuchstiere (Hunde) lebhafter werden, hin und her laufen und den Kopf drehen. Die Kreislaufwirkung ist 1000mal geringer als die des Adrenalin. Der Blutzuckerspiegel wird durch Preludin nicht beeinflußt, ebensowenig wird die Traubenzuckerbelastungskurve verändert.

Klinisch konnten die tierexperimentellen Ergebnisse vollauf bestätigt werden (Berneike, Spiegelberg, Rostalski). Bei Verwendung therapeutischer Dosen wurde eine Kreislaufwirkung nicht beobachtet. Von besonderem Interesse war für uns der Einfluß von Preludin auf das psychische Verhalten. So ergaben Arbeitsversuche, die von Lienert am Institut für experimentelle Psychologie der Universität Marburg durchgeführt wurden, eine eindeutige Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit, die besonders hinsichtlich der Qualität deutlich ausgeprägt ist. Dabei wurde die Wirkung von Preludin subjektiv als „anregend, aufmunternd, belebend und erfrischend" empfunden. Es kam auch zu einer günstigen Veränderung der Stimmungslage, die sich in einer Hebung des seelischen Allgemeinbefindens, geistiger Frische und Kontaktbereitschaft ausdrückte. — Unter der Verwendung projektiver Methoden läßt sich die Beeinflussung des psychischen Verhaltens am Gesunden exakter erfassen und ermöglicht einen Vergleich der Wirkung von Preludin mit der des Coffeins (Wendt-Caspar). Trotz mancher Parallelen war die Wirkung von Coffein mehr abrupt und krampfhaft aufputschend, dabei kam es häufiger bei Anwesenheit negativer Stimmungselemente zu Hemmungen der Ideengänge, wo Preludin im Gegensatz eine Lockerung hervorrief und die Grundstimmung im Sinne einer heiteren Beschwingtheit günstig beeinflußte. Dieser milde zentralstimulierende und aktivierende Effekt von Preludin bestimmte uns, das Mittel bei der Behandlung unserer inoperablen Krebskranken anzuwenden, obwohl das Präparat außerdem eine appetitzügelnde Wirkung besitzt und sein Hauptindikationsgebiet eigentlich in der Behandlung der alimentären Fettsucht liegt.

Wir behandelten bis jetzt 17 Patienten mit diesem Präparat. Dabei drehte es sich vorwiegend um inoperable Magenkarzinome, die entweder schon bei Klinikaufnahme röntgenologisch und klinisch als inoperabel erschienen oder die bei uns probelaparotomiert wurden. Bei fast allen war der Allgemeinzustand schon deutlich reduziert. Das Durchschnittsalter lag bei 62 Jahren. Es handelte sich ausschließlich um Männer. Die Dosierung betrug im allgemeinen morgens und mittags je 1 Tablette zu 25 mg. In Ausnahmefällen gaben wir täglich 3 Tabletten, die letzte jedoch nie nach 14 Uhr, um bei der mehrere Stunden anhaltenden Wirkung den Nachtschlaf nicht zu stören.

Fast bei allen Patienten konnten wir eine günstige **Wirkung** auf ihre niedergedrückte Stimmung und Apathie feststellen. Die Kranken wurden deutlich lebhafter, fühlten sich wohler und kräftiger, bekamen wieder Hoffnung und ließen sich leichter führen. Besonders darf hervorgehoben werden, daß wir in keinem Fall eine weitere Minderung des ohnehin gestörten Appetits sahen. Bei manchen glaubten wir sogar, eine Hebung der Eßlust feststellen zu können. Diese scheinbar im Widerspruch zu der appetitzügelnden Eigenschaft stehende Wirkung kann erklärt werden:

1. Durch die positive Lebenseinstellung der Patienten nach Preludin und durch die rasch einsetzende Aktivierung und Vitalisierung, unter der sich das Interesse der Kranken wieder mehr der Nahrungsaufnahme zuwendet.

2. Durch die stoffwechselregulierende Wirkung von Preludin, da eine Appetitminderung nur bei solchen Patienten eintritt, bei denen eine Adipositas auf dem Boden zentral bedingter Fehlsteuerungen des Stoffwechsels vorliegt. In diesen Fällen wird Preludin stets eine halbe Stunde vor der Nahrungsaufnahme gegeben, was wir bei unserem Krankengut natürlich streng vermieden.

Dieselben Beobachtungen konnten auch, unabhängig von uns, von Spiegelberg bei einem psychiatrischen Patientenmaterial und von Klingenborg in der Rekonvaleszenz nach operativen Eingriffen gemacht werden, die ebenfalls bei diesen normal- oder untergewichtigen Kranken keine negative Beeinflussung des Hungergefühls, im Gegenteil oft eine Appetitsteigerung, feststellten.

Die **Verträglichkeit** von Preludin war durchweg gut. Ungünstige Erscheinungen von seiten des Magens sahen wir auch bei mehrwöchiger Medikation nicht. Puls und Blutdruck blieben unbeeinflußt. Ängstliche Erregung und Zittern, wie wir es manchmal nach Gaben von Amphetamin sahen, blieben nach diesem Präparat aus. Unsere Patienten wußten nichts von der Wirkung der verordneten Tabletten. Sie dachten auch nie daran, daß die Besserung ihres Befindens lediglich auf die zentral stimulierende und aktivierende Wirkung von Preludin zurückzuführen ist. Die Stärke der Preludinwirkung bei den einzelnen Kranken war sehr verschieden. Deshalb sollte individuell dosiert werden.

Bei einem einzigen Patienten sahen wir keinerlei Wirkung. Es handelte sich um einen 65j. Mann mit einem Sarkom am Oberschenkel. Wir hatten bei ihm eine Exarti-

kulation des Beines im Hüftgelenk vorgenommen. 2 Monate nach der Operation kam es zum Auftreten einer schweren endogenen Depression, bei der wir mit insgesamt 3 Tabletten täglich keinerlei Erfolg sahen. Wir mußten den Patienten später auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen. Später lasen wir dann, daß auch nach den Untersuchungen von Spiegelberg bei phasischen Psychosen aus dem manisch-depressiven Formenkreis die Wirkung von Preludin bei stärkeren Verstimmungsgraden nur gering ist. Eine günstigere Wirkung wurde nur bei beginnenden und abklingenden depressiven Phasen festgestellt.

Abschließend geben wir eine zusammenfassende tabellarische Übersicht über die von uns behandelten Fälle:

Anzahl der Fälle		17
Durchschnittsalter		62 J.
Tabl. pro die		2—3
psychische Wirkung	deutlich	12
	gering	4
	keine	1
Appetit	gesteigert	3
	gleich	14
	vermindert	—
Nachtschlaf	verbessert	—
	gleich	17
	gestört	—

Schrifttum: Berneike, K. H.: Med. Klin., 49 (1951), S. 478—481. — Klingenborg, E.: Inaug.-Diss., Würzburg (1954). — Rostalski, M.: Medizinische (1954), S. 1110—1112. — Spiegelberg, U.: Nervenarzt, 25 (1954), S. 276—283. — Thomä, O. u. Wick, H.: Arch. exper. Path., 222 (1954), S. 540—544. — Lienert, G.: im Erscheinen. — Wendt, H. W. u. Caspar, R.: im Erscheinen.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Missionsärztl. Klinik, Salvatorstr. 7.

Aus der Med. Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Remscheid
(Chefarzt: Prof. Dr. L. Hantschmann)

Zur Therapie mit einem neuartigen Oralpenicillin (Oratren)

von Dr. med. Ernst Wolfert

Zusammenfassung: Es wird über die Behandlung von 51 Patienten mit Pneumonien mit dem neuen säurestabilen und somit oral verabreichbaren Phenoxymethylpenicillin (Pencillin-V-Säure) berichtet, mit dem gleich gute Wirkungen wie bei der parenteralen Therapie mit Penicillin G erreicht werden konnten.

Die orale Penicillintherapie scheiterte bisher an der unterschiedlichen Resorption des oral zugeführten Penicillins infolge der je nach Säuregrad und Verweildauer individuell wechselnden Zerstörung durch die Magensalzsäure, die nach H. C. Stewart und J. R. May aber nur dann einen sehr hohen Grad erreicht, wenn der pH-Wert des Magensaftes niedriger als 3,0 ist (8). Es wurde daher seit langem versucht, das Penicillin vor der zerstörenden Wirkung der Magensalzsäure zu schützen (4, 6).

Da bei dieser Sachlage, abgesehen von der Unwirtschaftlichkeit und Umständlichkeit der Medikation, infolge einer möglichen Unterdosierung außerdem noch die Gefahr der Züchtung resistenter Bakterienpopulationen bestand, konnte sich die perorale Behandlung bisher nicht durchsetzen, obwohl Nebenerscheinungen bei der oralen Therapie nach Neumaier, Germain u. a. in wesentlich geringerem Ausmaße zu erwarten sind als bei der parenteralen Medikation (5, 7). Um die Vorteile der oralen Behandlung ausnützen zu können, mußte diese in bezug auf die Sicherheit des therapeutischen Effektes der Injektionstherapie angeglichen werden, wozu die große Labilität der Penicillin-G-Ionen gegenüber der Magensalzsäure ausgeschaltet werden mußte. Dies wurde zunächst im Dibenzyläthylendiamin-di-Penicillin-G erreicht, worüber aus der angloamerikanischen Literatur bereits günstige Berichte vorliegen (2, 3, 9).

Im Jahre 1953 berichteten österreichische Autoren erstmalig über ein von dem letztgenannten verschiedenes, säurestabiles und somit oral applizierbares Penicillinpräparat, mit dem sich gleich hohe Blutspiegelwerte wie mit dem injizierbaren Penicillin-G erzielen ließen (1). Es handelt sich dabei um ein kristallines Phenoxymethylpenicillin, die sogenannte Penicillin-V-Säure, die infolge ihrer absoluten Säurebeständigkeit den Magen verlustfrei passiert, während sie im alkalischen Milieu des Duodenums als Alkalisalz gelöst und rasch resorbiert wird. Als eine E. Penicillin-V-Säure wird diejenige Menge definiert, die einer i. E. Penicillin G unter Berücksichtigung des Molekulargewichtes äquivalent ist. Das Präparat kommt unter dem Namen **Oratren**[1]) in Tabletten zu 100 000 i. E., entsprechend 60 mg Phenoxymethylpenicillin, in den Handel.

Wir behandelten mit Phenoxymethylpenicillin (PV) insgesamt 51 Patienten im Alter zwischen 15 und 79 Jahren. Im einzelnen handelte es sich hierbei um 8 akute lobäre Pneumonien, 6 chronische, ambulant anbehandelte Pneumonien, 15 Bronchopneumonien bei chronischen asthmatoiden Bronchitiden, Asthma bronchiale, Lungenemphysem und Bronchiektasen, 15 meist doppelseitige Bronchopneumonien auf dem Boden einer Lungenstauung bei dekompensierter Hypertonie und Myokardschaden, 4 hochfieberhafte Bronchitiden sowie 3 Patienten mit Bronchopneumonien bei einem Bronchialkarzinom, einer Retothelsarkomatose und einer chronisch-lymphatischen Leukämie.

Die **Dosierung** betrug im allgemeinen 6 Tabletten pro Tag, die in vierstündlichen Intervallen, beginnend um 6,00 Uhr früh, unabhängig von den Mahlzeiten, mit etwas Flüssigkeit gegeben und unzerkaut geschluckt wurden. Um die Nachtruhe nicht zu stören, wurde die letzte Tagesdosis um 22,00 Uhr verdoppelt. Bei 6 Patienten mit chronischen Pneumonien wurde die Tagesdosis am 3. Tage, als die Temperatur noch nicht absank, auf 12 Tabletten erhöht. Neben der antibiotischen Behandlung wurde in jedem Falle noch eine symptomatische Therapie mit Strophanthin, Kreislaufmitteln, Expektorantien und Brustwickeln durchgeführt.

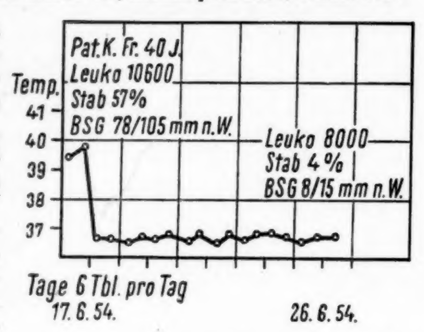
Für die Beurteilung des therapeutischen Effektes war der klinische Ablauf des Krankheitsbildes maßgebend. Abklingen des Fiebers, einhergehend mit einer klinischen Besserung, Rückgang der Leukozytose und der erhöhten Blutsenkung wurden als Zeichen günstiger therapeutischer Beeinflussung angesehen.

Bei den acht **akuten lobären Pneumonien,** bei denen die Sputumuntersuchung durchwegs eine aus Streptokokken, Pneumokokken, Staphylococcus albus und Bact. coli commune bestehende, in sechs Fällen gegen Penicillin G in vitro resistente (Lochtest, Konz. f. Penicillin G 0,5 i. E. pro ccm) Mischflora ergeben hatte, erfolgte die Entfieberung in den meisten Fällen nach zweitägiger Behandlung, in einem Falle nach drei Tagen. Übereinstimmend damit besserte sich das klinische Bild. In allen Fällen waren bei einer Kontrolle nach zehn Tagen Blutbild und Blutsenkung normalisiert, der röntgenologische Lungenbefund rückgebildet. Zur Demonstration sei ein Fall angeführt:

Pat. K. Fr., 40 J., erkrankte zwei Tage vor der Aufnahme mit Husten, Fieber und Schmerzen beim Atmen re. Aufnahmebefund: Dämpfung re. oben, Bronchialatmen. Innere Organe sonst o. B. Temp. 39,7 Grad, Puls 124/min. BSG 78/105 mm n. W. Leukozyten 10 600, Stabk. 57%. Sputum: Staphylococcus albus haemol., anhaemol. Streptokokken, Soor. Mischflora gegen Penicillin G schwach empfindlich. Röntgenbefund: Oberlappenpneumonie re. Nach Behandlung mit 6 Tbl. PV war die Temperatur am folgenden Tage normalisiert. Weiterbehandlung mit 6 Tbl. pro Tag. Nach insgesamt 8 Tagen rönt-

[1]) Wir danken der Fa. Bayer, Leverkusen, für die Überlassung der Versuchsmengen.

genologisch ausgezeichnete und vollständige Rückbildung der Oberlappenpneumonie, BSG 8/15 mm n. W., Leukozyten 8000, Stabk. 4%.



Bei sechs weiteren **chronischen Pneumonien,** die hochfieberhaft zur Aufnahme gekommen waren, war PV weniger gut wirksam. Im ersten Falle, in dem PV ebenso wie ein injizierbares Penicillin-Streptomycin-Kombinationspräparat versagte, konnte erst durch Chloromycetin eine Besserung erreicht werden. Bei drei anderen Fällen kam es erst nach Gaben von durchschnittlich 110 Tabletten PV zu einer völligen Fieberfreiheit und zu einer klinischen Besserung. Bei einem durch ein Pleuraempyem komplizierten Fall sank die erhöhte Temperatur unter PV und gleichzeitigen Pleurapunktionen mit Instillationen von Penicillin G erst im Verlaufe von 7 Tagen ab. Beim sechsten Fall einer schon länger bestehenden Unterlappenpneumonie li. mit Pleuraempyem und Bronchialfistel konnte auffallenderweise durch PV bei Versagen auch der Breitspektrumantibiotika eine schlagartige Senkung des Fiebers erreicht werden (Sputum: Staphylococcus albus, gegen Penicillin G in vitro schwach empfindlich).

Von den weiter behandelten 15 Fällen mit **Bronchopneumonien** bei chronischen asthmatischen Bronchitiden, Asthma bronchiale, Lungenemphysem und Bronchiektasen, deren akuter Krankheitsbeginn 2—3 Tage zurücklag, wurden 11 durch PV günstig beeinflußt, die Entfieberung erfolgte im Mittel nach 3 Tagen. Bei den restlichen 4 Fällen erwies sich PV ebenso wie Penicillin G als wirkungslos, während durch Breitspektrumantibiotika eine Besserung erreicht werden konnte. Von den 15 Fällen mit meist doppelseitigen basalen **Stauungsbronchopneumonien** bei schwerster kardialer Insuffizienz kam es bei zehn Patienten im Verlaufe von 1 bis maximal 7 Tagen, im Mittel nach 64 Stunden zu einem Absinken des Fiebers, in 4 Fällen auch zu einer Besserung des Blutbildes und der Blutsenkung; bei zwei Patienten kam es nach Absetzen des Präparates zu einem erneuten Temperaturanstieg. Bei 3 Patienten dieser Gruppe war PV ebenso wie Penicillin G ohne jede Wirkung. Bei 4 Patienten mit hochfieberhaften **Bronchitiden** erfolgte innerhalb von 3 Tagen eine völlige Entfieberung und klinische Besserung. Bei einem Patienten mit einem vermutlichen Virusinfekt sowie bei drei Patienten mit bronchopneumonischen Infiltrationen bei einem Bronchialkarzinom, einer Retothelsarkomatose und einer chronisch-lymphatischen Leukämie konnte kein Einfluß von PV auf die begleitende Bronchopneumonie beobachtet werden. Von den 37 Patienten mit Bronchopneumonien verschiedener Genese wurden in insgesamt 20 Fällen Resistenzbestimmungen des durchwegs aus einer Mischflora bestehenden Sputums durchgeführt, wobei sich die Mischflora in 15 Fällen als gegen Penicillin G in vitro resistent, in 4 Fällen schwach empfindlich und in einem Falle als sehr gut empfindlich erwies. Von den resistenten Fällen sprachen 7, von den schwach empfindlichen 2 Fälle gut auf PV an. Der Wert der Resistenzbestimmung einer Mischflora ist natürlich beschränkt, da besonders die durch Penicillin nicht beeinflußten Keime wachsen und sich somit leicht ein Ablesefehler ergibt.

Die Verträglichkeit des Präparates war gut, nur in einem Falle mußte es wegen Erbrechens abgesetzt werden. Nebenerscheinungen wurden auch bei langdauernder Medikation, insgesamt 144 Tabletten, nicht beobachtet. Komplikationen traten bei den mit PV behandelten Fällen nicht auf.

Abschließend kann festgestellt werden, daß mit der geprüften Penicillin-V-Säure bei akuten lobären Pneumonien, hochfieberhaften Bronchitiden und bei der Mehrzahl der Bronchopneumonien verschiedener Genese ein guter therapeutischer Effekt erzielt werden konnte; bei chronischen Pneumonien war PV kaum, bei Virusinfekten und Bronchopneumonien bei Tumoren war PV nicht wirksam. Beim Vergleich der parenteralen Therapie mit Penicillin G mit der oralen Therapie mit Phenoxymethylpenicillin kommt der oralen Therapie bei den genannten Krankheiten praktisch die gleiche Wirksamkeit zu. In Anbetracht der zunehmenden Resistenz gegen Antibiotika und der ebenfalls in Zunahme begriffenen Nebenerscheinungen muß jedoch vor einer kritiklosen Anwendung des neuen oralen Penicillins bei banalen Krankheiten, wozu die bequeme Anwendungsweise verleiten könnte, dringend gewarnt werden.

Schrifttum: 1. Brandl, E., Giovanni, M., Margreiter, H.: Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 602. — 2. Coriell et al.: Antibiotics and Chemotherap. (1953), S. 357. — 3. Fairbrother, F. W., Duber, K. S.: Lancet (1954), S. 858. — 4. Gamble, Ph.: Schweiz. Apothekerzeitung (1947), 26. — 5. Germain: J. Amer. Med. Ass. (1951), S. 207. — 6. Grossmann: Dtsch. med. Rdsch. (1948), S. 391. — 7. Neumaier, H.: Med. Mschr., 8 (1954), S. 199. — 8. Stewart, H. C., May, R. C.: Lancet (1947), S. 857. — 9. Walkenstein et al.: Antibiotic Ann. (1953)—(1954), S. 108.

Anschr. d. Verf.: Remscheid, Städt. Krankenanstalten.

Technik

Der Fokus-Sterilisator, ein neues Gerät für Krankenhaus und Praxis

von Ing. Franz H. Lollert, Fürstenfeldbruck (Obb.)

Zusammenfassung: Dem neuesten Stande der Technik nach ist es jetzt ohne weiteres möglich, kleinere ärztliche Instrumente, wie Skalpelle, Scheren, Zangen, Pinzetten, Klemmen, Bohrer, Punktiernadeln, Injektionsspritzen und deren Hohlnadeln usw. in wenigen Sekunden zu sterilisieren. Als Wärmequelle wird hier ein Infrarot-Strahler mit einer Leistung von nur 500 Watt angewendet, der über einen besonders ausgebildeten Reflektor eine Strahlungswärme von 460° Celsius erreicht und über einen Umschalter und regelbaren Thermostaten Heißluft-Sterilisationen sämtlicher ärztlichen Instrumente bei Temperaturen zwischen 180 bis 200° Celsius ermöglicht.

Sterilisieren in wenigen Sekunden

Die **Sterilisation der ärztlichen Instrumente** ist immer noch eine ebenso zeitraubende wie auch heikle und unliebsame Angelegenheit im Beruf des Arztes.

Abgesehen von der Sterilisation in Krankenhäusern, ist es für den praktizierenden Arzt immer eine zusätzliche Belastung, wenn dieser nach der täglichen Berufsausübung seine Instrumente wieder in keimfreien Zustand bringen muß.

Die veraltete und unzureichende Methode des „Auskochens" ist inzwischen so verpönt, daß ein moderner und gewissenhafter Arzt diese Anwendung völlig ausschließt.

Die weit bessere und wirksamere Methode der Heißluftsterilisation hat sich in den letzten Jahren den Markt erobert und auch äußerst zufriedenstellende Ergebnisse erbracht. Hier wenden die einzelnen Hersteller unterschiedliche Verfahren an. Insbesondere wird großer Wert auf eine sehr kurze Anheizzeit gelegt, um so das Sterilisieren, welches ohnehin eine Zeit von durchschnittlich einer halben bis 1 Stunde und mehr erfordert, möglichst wenig zeitraubend zu gestalten.

Leider bringt die Heißluftsterilisation einen unerfreulich hohen Verschleiß an Instrumenten mit sich, welcher sich teils durch Weichwerden der stählernen Geräte, teils auch Abblättern der Verchromung oder Vernickelung, wie auch durch Schäden an den Injektionsspritzen oder deren Verfärbung durch zu hohe Hitze unangenehm bemerkbar macht.

Als Wärmequelle verwenden die Hersteller von Heißluftsterilisatoren die bekannten Elektroplatten mit einer Leistung von ca. 1000 Watt für einen Nutzraum von ca. 190 × 300 mm. Die vorgeschriebene Temperatur von 180 bis 200° Celsius wird hier in den meisten Fällen mittels eines Ventilators in Umlauf gebracht, um so eine gleichmäßige Innentemperatur zu erreichen.

Der Verfasser hat mit dem nachstehend beschriebenen **Fokus-Sterilisator** ein Gerät entwickelt, mit welchem man sowohl die bisher angewendete Heißluftsterilisation — mit jedoch wesentlich verkürzten Zeiten — wie auch eine Schnellsterilisation in wenigen Sekunden ausüben kann. Als Wärmequelle wird hier eine besonders entwickelte Infrarotlampe mit einer Leistung von ca. 500 Watt, bei gleicher Nutzraumauslastung, verwendet.

Hier macht die Verwendung einer Infrarotlampe, gegenüber der bisher verwendeten Elektroplatte, den Arzt bei Schäden an der Wärmequelle unabhängig von kostspieligen Reparaturen und der dadurch entstehenden Wartezeit, da er selbst das Auswechseln vornehmen kann und die Infrarotlampe mit einem normalen Lampengewinde versehen ist.

Die mit Modellen provisorischer Ausführung vorgenommenen **Untersuchungen und Erfahrungen** in den hygienischen Instituten der Universitäten des In- und Auslandes mit diesem Gerät wurden wissenschaftlich begutachtet und erbrachten den klaren Beweis, daß die bisherigen Zeiten für das Sterilisieren auf ein Minimum herabgesetzt werden.

Besonders günstig wirkt sich hier die Sterilisation im „Fokus" aus.

So ergaben Untersuchungen zur Sterilisierung von Deckgläschen, die mit Sporenerde von 15 Stunden Resistenz gegen strömenden, gesättigten Wasserdampf infiziert waren, folgende Ergebnisse:

Auf sterile Deckgläschen vom Format 12 × 15 mm wurden 0,05 ccm einer dichten, homogenen Suspension von pulverisierter Sporenerde in 2%iger Agar-Agarlösung in Form eines Tropfens aufgebracht, erstarren und im Exsikkator trocknen gelassen.

Die Suspension wurde folgendermaßen hergestellt: Die 2%ige Agar-Agarlösung in aqua dest. wurde bei 100° C verflüssigt, dann auf 45° C abgekühlt und nachher die pulverisierte Erde hinzugefügt.

Die so beschaffenen Proben erwiesen sich nach 20 Sekunden währender Exposition im Brennpunkt und anschließender 21tägiger Bebrütung bei 37° C unter aeroben und anaeroben optimalen Bedingungen als steril.

Mit Erde-Agar innen und außen infizierte V-2-A-Injektionsnadeln 18,8 unter den gleichen Bedingungen, erbrachten eine Sterilität in 40 Sekunden.

Diese kurzen Zeiten für die Sterilisation von solch hartnäckigen Sporen klingen einstweilen noch unglaublich, besonders dann, wenn davon gesprochen wird, daß es sich um die Sterilisation von Hohlnadeln handelt, in welchen sich gerne Blut- und Eiterreste ansetzen.

So wurden auch Versuche mit frischem Abszeßeiter, der mikroskopisch und kulturell reichlich Staphylococcus pyogenes aureus enthielt, nachdem Pinzetten und Skalpelle reichlich bestrichen und der Eiter an den Instrumenten bei Zimmertemperatur zur Antrocknung gebracht worden war, durchgeführt.

Die **Fokus-Sterilisation** wird jedoch erst verständlich, wenn der Vorgang dieser Methode bekannt ist; und dies soll nun beschrieben werden.

Schon rein äußerlich unterscheidet sich dies Gerät — siehe Abb. — vom bekannten Heißluft-Sterilisator dadurch, daß es beidseitig geöffnet werden kann; leichte Reinigung möglich. Die hierfür vorgesehenen Verschlüsse sind über Scharniere zu öffnen und sind, jeder für sich, einmal der Träger der Infrarotlampe und einmal der Träger eines besonders ausgebildeten Reflektors, welcher in der Strahlenlängsachse eine Öffnung zeigt, die mit einem Schienenpaar versehen ist, in welchem ein Instrumentenhalter, zur Aufnahme der zu sterilisierenden Objekte, schlittenartig bewegt werden kann.

Die von der Infrarotlampe ausgehende, gebündelte Wärmestrahlung wird im gegenüberliegenden Reflektor gesammelt und erreicht dort nach drei Minuten im Fokus eine Temperatur von 460° Cels. Diese Temperatur reicht aus, um einen Papierstreifen in 4 Sekunden zu entzünden.

Der vorerwähnte Instrumentenhalter wird nun mit dem zu sterilisierenden Objekt bestückt und in langsamer Vor- und Rückwärtsbewegung, welche sowohl von Hand wie auch maschinell betrieben werden kann, durch den Fokus des Reflektors geführt. Dabei wird das Objekt allseitig und rundum von der hohen Strahlungswärme von 460° Cels. erfaßt und eventuell daran haftende Bakterien verbrannt. Dieser Vorgang ist nach wenigen Sekunden beendet, da eine restlose Verbrennung eintritt.

Diese hohe Temperatur hat allgemein den Eindruck erweckt, als müßten die wertvollen Instrumente nun erst recht der Vernichtung zugeführt werden. Metallurgische Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß infolge der sehr kurzen Anwendungszeit keinerlei Veränderungen an den metallischen Instrumenten und auch kein Weichwerden derselben festzustellen war. Ebensowenig zerspringen Glasspritzen oder treten andere Schäden daran auf, wie die Untersuchungen zeigten.

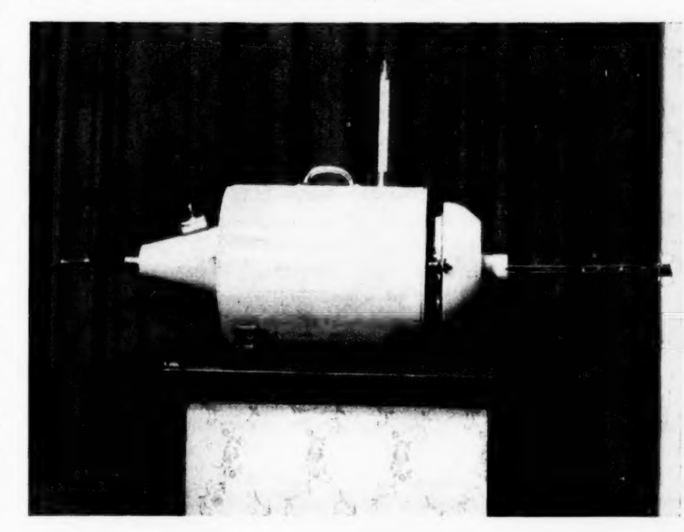
Diese Schnellsterilisation eignet sich jedoch nicht für jedes Objekt des ärztlichen Instrumentariums, sondern sie ist auf die kleineren Instrumente, wie Skalpelle, Scheren, Zangen, Pinzetten, Klemmen, Bohrer, Punktiernadeln, Vollglas-Injektionsspritzen und deren Hohlnadeln usw. beschränkt. Aber auf diese kleinen Instrumente kommt es ja an, denn sie sind es, mit welchen der praktizierende Arzt täglich umgeht.

Durch den Fokus-Sterilisator wird der Arzt in die Lage versetzt, jederzeit in wenigen Sekunden seine gebräuchlichsten Instrumente frisch zu sterilisieren, zu seiner eigenen — wie auch zur Beruhigung seiner Patienten.

Schauen wir uns doch einmal beispielsweise in einem Sprechzimmer bei einem Zahnarzt um. Da sehen wir fein säuberlich in einer Vielzahl die verschiedensten Bohrer, Nadeln, Zangen, Schaber usw. offen in Schalen oder in Einsteckvorrichtungen.

Da liegt auch der uns allen bekannte Mundspiegel.

Wieviel mehr Vertrauen würde der Patient haben, wenn nicht auch ihm bekannt wäre, daß es besonders der Mund ist, durch den die meisten Bakterien übertragen werden. Eine kurze Schnellsterilisation, vor den Augen des Patienten, würde genügen, ihm die Beruhigung zu geben, daß die Instrumente keimfrei sind.



Die Temperatur der Alkoholflamme mit ihren 400° C und die dadurch erreichbare keimtötende Wirkung ist uns bekannt, und sie wird anerkannt. Was sollte uns also davon abhalten, nicht auch an die guten und wissenschaftlich anerkannten und erprobten besseren Eigenschaften der Fokus-Sterilisation mit ihrer Temperatur von 460 C zu glauben?

Aber nicht nur die Schnellsterilisation im Fokus macht dies neue Gerät so wertvoll. Auch seiner Eigenschaft, es wie einen Heißluftsterilisator für größere Instrumente zu verwenden, verdanken wir sehr viel, zumal seine Leistung auch in dieser Anwendung — der Sterilisierung im Raum — größte Beachtung findet und die Sterilisierzeiten auf nur wenige Minuten herabsetzt.

Auch hier wirkt sich die Strahlenwärme der Infrarotlampe äußerst günstig aus, wie verschiedene Testproben ergaben:

1. Deckgläschenproben, mit 15 Stunden wasserdampfresistenter Sporenerde infiziert, Sterilität in 2,5 Minuten
2. Deckgläschenproben mit angetrockneten Kulturen von:
   - Staph. pyog. aureus — Sterilität in 25 Sekunden
   - Esch. coli — Sterilität in 30 Sekunden
3. Mit 15 Stunden wasserdampfresistenter Sporenerde infizierte Instrumente:
   - Skalpelle — Sterilität in 5 Minuten
   - Pinzetten — Sterilität in 5 Minuten
   - Klemmen — Sterilität in 4 Minuten
   - Ganzglasspritzen, Kolben und Zylinder getrennt geprüft — Sterilität in 5 Minuten
4. Mit frischem, Staphylococcus pyogenes aureus enthaltendem Abszeßeiter infizierte Instrumente:
   - Pinzetten — Sterilität in 3 Minuten
   - Skalpelle — Sterilität in 3 Minuten
   - Ganzglasspritzen:
     1. Zylinder — Sterilität in 4 Minuten
     2. Kolben — Sterilität in 3 Minuten

Auch bei diesem Verfahren haben sich an den Instrumenten keine nachteiligen Veränderungen gezeigt, noch haben die Glasspritzen Schäden angenommen oder sich verfärbt.

Es ist somit erwiesen, daß die Strahlungswärme der Infrarotlampe und deren Anwendung hervorragende Eigenschaften für die Sterilisation besitzt und die sonst so langweiligen Sterilisierzeiten in angenehmer Weise verkürzt.

Der Fokus-Sterilisator kann auch in Kleinausführung, neben den bereits vorhandenen Heißluftsterilisatoren oder Autoklaven, Verwendung finden, um so, unabhängig von der normalen Sterilisation, schnelle Dienste zu leisten, wenn es darauf ankommt. Wie beispielsweise: bei plötzlichen operativen Eingriffen, bei Unglücksfällen, bei Reihenimpfungen, bei kriegerischen Auseinandersetzungen in Feldlazaretten usw., wo nicht immer ein genügend großer Vorrat an sterilen Instrumenten vorhanden ist.

Oder als leicht zu transportierendes Gerät zum Mitnehmen auf auswärtige Praxis.

Der Fokus-Sterilisator für beide Verwendungszwecke ist mit einem Thermoregler, einem Thermometer und einem Umschalter von Raum- auf Schnellsterilisation ausgerüstet und hat einen zylindrischen Nutzraum von 300 mm Länge und 190 mm Durchmesser. In dieser kleinen Ausführung stellt sich der Anschaffungspreis auf ca. DM 350,—. Es können später auch größere Ausführungen, beispielsweise für Kliniken und Krankenhäuser, angefertigt werden.

Aus der Ärzteschaft zugegangene Mitteilungen zeigen das große Interesse an dem Fokus-Sterilisator und teilen zu dieser Idee mit, daß, wenn in absehbarer Zeit dieser Sterilisator auf den Markt kommt, der Ärzteschaft viel Ärger, Sorgen und Materialverschleiß erspart werden.

Anschr. d. Verf.: Fürstenfeldbruck (Obb.), Ludwigstr. 24.

Aussprache

Aus der Chirurg. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: vormals Prof. Dr. G. E. Konjetzny) und der Chirurg. Abteilung (Chefarzt: Dr. Horst Knuth) des Altonaer Kinderkrankenhauses Hamburg (Ärztlicher Direktor: Dr. Max Schmidt)

Diskussionsbeitrag zur Arbeit von H. Richter:

Zur Prognose u. Therapie der Schläfenbeinbrüche

(Münch. med. Wschr., 96, 41 [1954], S. 1184)

von Waldemar Ch. Hecker

In H. Richters otologischem Beitrag zur Prognose und Therapie der Schläfenbeinbrüche sind einige Punkte enthalten, die nicht unwidersprochen bleiben dürfen.

Wir lesen: „Merkwürdigerweise bedurfte es vor etwa dreißig Jahren eines Kompetenzstreites, bis die Erkenntnis an Boden gewann, daß ein das Ohr oder die Nasennebenhöhlen berührender Schädelbruch in die Obhut des Otologen gehört. Wesentlicher Verfechter dieser inzwischen weitgehend anerkannten und bewährten These war Otto Voss..."

Es entsteht hierdurch der Eindruck, daß die Forderungen Voss' (17) sich durchgesetzt hätten. Das ist aber keineswegs der Fall. Zusammenfassend stellt Voss folgende Leitsätze auf:

„1. Schädelbasisfrakturen sind bei Mitbeteiligung von Ohr und Nase der operativen Behandlung zu unterziehen.

2. Die Operation ist indiziert:
   A. Aus kurativen Rücksichten:
      a) Bei Infektionen des Schädelinhaltes von dem Ohr oder der Nase aus.
      b) Bei Hirndruckerscheinungen, die ihren Ausgang sicher oder wahrscheinlich von Ohr oder Nase nehmen.
   B. Aus prophylaktischen Rücksichten:
      a) Bei alter oder frischer Infektion in einzelnen oder sämtlichen Abschnitten von Ohr oder Nase.
      b) Bei jeder sicher nachgewiesenen Mitverletzung einzelner oder mehrerer Partien von Ohr oder Nase, namentlich bei Ausfluß von Liquor, bei Mitbeteiligung des inneren Ohres bzw. des Siebbeinlabyrinthes.

3. Die Operation hat in allen diesen Fällen ihren Weg durch Ohr oder Nase zu nehmen."

Während ohrenärztlicherseits Hesse (8) und Grossmann (4) im wesentlichen Voss zustimmten, wandten sich namhafte Chirurgen, wie Guleke (5), K. H. Bauer (1), Böhler (5), Wanke (18) und Mauritz (10), energisch dagegen und wiesen an ihrem wesentlich größeren Material nach, daß die konservative oder zumindest die exspektative Therapie erfolgversprechender ist.

Richters Forderung einer sofortigen operativen Therapie bei Schläfenbeinbrüchen, bei denen „1. gleichzeitig eine eitrige Entzündung des betroffenen Mittelohres, 2. eine nachweisbare Zertrümmerung seiner Struktur, 3. Liquorfluß oder 4. eine bereits feststellbare Meningitis vorhanden sind", haben sicher keine „allgemeine Gültigkeit"!

Ziel des operativen Vorgehens soll vor allem die Verhütung der posttraumatischen Meningitis sein, die aber selbst in der Vor-Penicillin-Ära nur relativ selten war. Wir (6) sahen bei 191 Schädelbasisfrakturen der Jahre 1935—1948 in der chirurgischen Univ.-Klinik Hamburg 3 = 1,5% Meningitiden, die alle rhinogener Herkunft waren.

Rathcke (12)	230 Patienten = 7,7%	Meningitiden
Zange (19)	432 Patienten = 2,3%	Meningitiden
Böhler (2)	1,5%	Meningitiden
Guleke (5)	4,6%	Meningitiden
Hellner (7)	2,3%	Meningitiden
Schredl (13)	1,5%	Meningitiden

Voss' hoher Wert von 12% ist wohl dadurch zu erklären, daß ihm wahrscheinlich zahlreiche Meningitiden zur Operation überwiesen wurden.

Daß selbst eine bestehende Otitis media keine sofortige Operationsindikation bedeutet, geht aus folgendem hervor: Wir sahen 4 Patienten, die konservativ geheilt wurden, Schredl 5, Zange 11, Rathcke 12, Valentin (16) 10.

Der Otologe Zange empfiehlt eine planmäßige Liquorkontrolle, die bei beginnender Meningitis eine rechtzeitige Operation ermöglicht (von 13 Otitiden 2 Fälle).

Die Forderung nach strengster konservativer Behandlung der Schädelgrundbrüche hat vor allem Wanke durch seine grundlegenden experimentellen und klinischen Studien untermauert. Er bewies, daß die Hauptgefahr des Schädeltraumas der Schock mit dem zunehmenden Kollapsgeschehen darstellt. Es kommt durch die Schädigung des Stammhirns zu einer langdauernden pathologischen Blutverteilung im Organismus mit allen Zeichen des Kreislaufkollapses. Wir wiesen am Sektionsmaterial der chirurgischen Universitätsklinik

Hamburg die Entleerung der physiologischen Blutspeicher Leber und Milz bis zu 70% ihres Normalgewichtes nach, während Gehirn, Nieren und Lungen die entleerten Flüssigkeitsmengen aufnahmen.

Eindrucksvoll sind die Zahlen **Swifts** (14): Mortalität der operativen Ära bei Schädelbasisbrüchen 50%, Operation und vorherige Osmotherapie: 46%, Ruhe, Sedativa und Eisblase: 21%, Ruhe und Dehydration: 14%.

Wir müssen also feststellen, daß die eben angeführten Tatsachen, sowie der gewaltige Fortschritt der Meningitisbehandlung durch die modernen Antibiotika und Sulfonamide (u. a. 3, 9, 11, 15) strengstes konservatives Vorgehen gebieten.

Die von uns in der chirurgischen Abteilung des Altonaer Kinderkrankenhauses Hamburg in den letzten Jahren durchgeführte Prophylaxe mit Supracillin oder Achromycin bei Frakturen mit Ohr- oder Nasenbeteiligung hat zu keiner Meningitis mehr geführt. Sollte es aber einmal dazu kommen, was durch Liquorkontrollen frühzeitig erfaßt werden muß, plädieren wir für rechtzeitige Operation durch den HNO-Fachkollegen.

Schrifttum: 1. Bauer, K. H.: Arch. klin. Chir., 196 (1939), S. 460. — 2. Böhler, L.: Arch. klin. Chir., 196 (1939), S. 31. — 3. Forman: J. Tennessee M. A., 44 (1951), S. 145. — 4. Grossmann: Passow u. Schaefers Beitr., 10, S. 379. — 5. Guleke: Arch. klin. Chir., 152, S. 292. — 6. Hecker, W. Ch.: Zur Frage der Behandlung der Schädelbasisfrakturen. Diss., Hamburg (1950). — 7. Hellner, H.: H. Unfallhk. (1933), S. 19. — 8. Hesse: Chirurg, 12 (1947), S. 536; Münch. med. Wschr., 81 (1934), S. 1605; Münch. med. Wschr., 82 (1935), S. 1388. — 9. Kerr, W. J. jr., Shaw, E. B.: California Med., 73 (1950), S. 325. — 10. Mauritz: Arch. klin. Chir., 196 (1939), S. 16. — 11. Neher, E., Krauss, R. F., Egan, G. J. a. Mason, T. H.: J. Amer. Med. Ass., 142 (1950), S. 1335. — 12. Rathcke, L.: Arch. klin. Chir., 196 (1939), S. 21; Arch. klin. Chir., 199 (1940), S. 482. — 13. Schredl, L.: Chirurg, 10 (1938), S. 237; Münch. med. Wschr., 82 (1935), S. 1371. — 14. Swift: zit. n. Wanke. — 15. Teng, P., Meleney, F. L.: Surgery, S. Louis, 28 (1950), S. 516. — 16. Valentin: zit. n. Zange. — 17. Voss, O.: Hals-Nas.-Ohr.-Arzt, Leipzig, 31 (1940), 2, S. 121; Passow Schaefers Beitr. Hals-Nas.-Ohr.-Hk., Berlin, Bd. III : 385; Verh. otol. Gesellsch. (1909). — 18. Wanke, R.: Pathologische Physiologie der traumatischen, geschlossenen Hirnverletzungen, Georg Thieme (1948); Zbl. Chir., 70 (1943), S. 23. — 19. Zange: Arch. klin. Chir., 152, S. 335.

Anschr. d. Verf.: Hamburg-Altona, Altonaer Kinderkrankenhaus, Bleickenallee 38.

Fragekasten

Frage 20: Mit welchem Recht wird gefordert, den Intrakutantesten bei Allergieprüfungen stets Skarifikationsproben vorauszuschicken?

Antwort: Als allergieerfahrener Arzt kann ich vor **Intrakutantestung ohne vorausgehende Skarifikationsprobe bei Allergikern** nur dringend warnen. Ich selbst kam zu dieser Ansicht schon vor Jahren, als ich bei einem Fischallergiker durch die Intrakutanprobe einen derartig schweren Asthmaanfall erlebte, daß ich für das Leben des Kranken bangte. Der sehr erfahrene amerikanische Professor J. M. Sheldon (Internist und Allergiespezialist) und seine Mitarbeiter schreiben in ihrem 1953 erschienenen Buch: A Manual of Clinical Allergy auf S. 38: "The scratch or pricktest always should be carried out before intracutaneous testing..." (Der Ritz- oder Stichtest sollte stets vor dem Intrakutantest ausgeführt werden...) und nach weiteren wichtigen Zwischenbemerkungen S. 39 oben: "Almost all of the reported deaths due to diagnostic skintesting occured when intracutaneous tests were performed without prior scratch or prick testing." (Beinahe alle durch diagnostische Hautteste veranlaßten Todesfälle kamen zustande, wenn Intrakutanteste ohne vorausgehende Kratz- oder Stichteste ausgeführt wurden.) Auch in meinem Beitrag im Handbuch der Inneren Medizin von G. v. Bergmann, W. Frey und H. Schwiegk habe ich diesen Standpunkt vertreten.

Prof. Dr. med. H. Kämmerer, München.

Frage 21: Ich bitte um Mitteilung, ob die oft benutzte Bezeichnung „peroral" (z. B. alle entsprechenden Schering-Präparate tragen sie) sprachlich annehmbar oder falsch ist. Oral bedeutet wohl im anatomischen Sinne mundwärts, ist aber eine Richtungsbezeichnung. Per os ist sprachlich sicher richtig — aber peroral?"

Antwort: Die Frage berührt das weitergreifende **Problem der „Richtigkeit" der medizinischen Fachsprache.** Richtigkeit setzt Maßstäbe voraus. Welche Maßstäbe sind an die medizinische Fachsprache zu stellen? Wenn die Anfrage von „sprachlich" falsch spricht, so ist offenbar der nachgeordnete Bereich der formalen, womöglich historischen Richtigkeit im Sinne der lateinischen Sprache gemeint. Wir müssen uns freilich darüber klar sein, daß Cäsar und Cicero ziemlich wenig vom Latein der Mediziner verstehen würden. Aber sie brauchen es ja auch nicht zu verstehen. Es ist freilich gut, wenn die ärztliche Sprache sich möglichst eng an die humanistische Tradition hält. Aber die jüngere Tradition hat auch ihr Recht: **peroral** ist nun einmal eingeführt, und oral würde wenig ändern, denn ein lateinisches Wort oralis gibt es ebenfalls nicht. Eine Notwendigkeit, per os zu bevorzugen (per os anima exhalata steht bei Ovid), erscheint wenig zwingend.

Man möchte bei dieser Gelegenheit auf die wesentlicheren Maßstäbe der „Richtigkeit" medizinischer Fachausdrücke hinweisen. Abgesehen von der historischen Vertretbarkeit, der erwünschten Einheitlichkeit (die vor allem international kaum erreichbar ist), kommt es doch auf die Richtigkeit für den terminologischen Zweck entscheidend an. Im internen Gebrauch der Mediziner ist der Inhalt der Sprachbegriffe das Wesentliche: sie sind Erkenntnis- und Denkmittel, die der Forschung wie der Klinik den Weg weisen, erst dann Verständigungsmittel. Ähnliches gilt für die vereinfachte Sprache im Verkehr mit dem ärztlichen Hilfspersonal und schließlich für den Sprachverkehr des Arztes mit dem Laien. Hier bedeuten die Sprachmittel den Besitz von Pflegemethoden, das Wissen von persönlichem Krankheitsgeschehen und den Möglichkeiten vorbeugenden Verhaltens, das Eingehenkönnen auf die ärztliche Anweisung. Unter solchen Gesichtspunkten wird man am ehesten unser „peroral" beurteilen müssen, wogegen die formalen Betrachtungsweisen an Bedeutung verschwinden. Denn auch der Gehalt des Ausdrucks peroral ist ein fachsprachlicher Tatbestand, und gerade er. Eine Gefahr der Verwechslung mit oral im anatomischem Sinne (Richtung) ist wohl kaum gegeben. Es würde also oral genügen, da dieser einfachere Ausdruck offenbar noch nicht für eine andere Art der Applikation auf dem Mundwege besetzt ist. Allenfalls könnte man daran denken, peroral dort zu verwenden, wo das Medikament durch den Mund in den Verdauungstrakt gelangen soll, oral aber dort, wo eine Aufnahme durch die Mundschleimhaut beabsichtigt ist. Der Begriff peroral ist einstweilen sehr weit — was heißt denn auf lateinisch „langsam im Munde zergehen lassen"? Das richtigste wäre es also, festzustellen, welche Arten der Eingabe in den Mund begrifflich zu scheiden wären, und wie man die geeigneten Wortformen ihnen zuteilt. Hier ist das wohl weniger gebräuchliche (Per-) Lingual einzubeziehen, auf das mich Dr. Zoske hinweist. Überdies wäre zu fragen, weshalb denn eigentlich das pseudolateinische „peroral" nötig ist. Denkbar wäre es bei Arzneimitteln aus Exportgründen — sofern auch der übrige Text international verständlich ist. Aber sonst ist wohl nichts gewonnen, weder an fachlicher Präzision (die deutschen Anwendungshinweise sind viel reicher und biegsamer), noch gibt es hier etwas vor dem Laien zu verheimlichen. Im Gegenteil: als Einnahmevorschrift ist der Ausdruck denkbar ungeeignet — es ist nur gut, daß es kaum je schaden wird, etwas peroral Einzunehmendes anderwärts zu applizieren. — Dies wären etwa die Gesichtspunkte, die sich von der angewandten Sprachwissenschaft aus ergeben. Die Herren Kollegen der Medizin, die sich für ihre eigenen Sprachprobleme näher interessieren, seien auf die medizinhistorischen Forschungen von J. Steudel hingewiesen (Allgemeines einleitend in: „Der vorvesalische Beitrag zur anatomischen Nomenklatur, Sudhoffs Archiv, 36 [1943], S. 1 ff.), ferner auf das methodologisch tiefdringende Buch von J. H. Woodger, Biology and Language, An Introduction to the Methodology of the Biological Sciences including Medicine (Cambridge University Press [1952]) und die jetzt im Böhlau-Verlag, Köln, erscheinende Vierteljahresschrift Sprachforum, Zeitschrift für angewandte Sprachwissenschaft, die auch praktische Sprachfragen der Medizin (ihrer Terminologie, aber auch der Sprachheilkunde oder der Audiometrie) im Zusammenhang aufgreift. Dr. phil. Günther Kandler, Bonn.

Referate

Kritische Sammelreferate

Ophthalmologie

von W. Meisner, München

Am Auge gesunder Katzen hat Tichowa (Vestn. Oftalm., 32 [1953], S. 18) die **Innervation des Musculus ciliaris** studiert und dabei zwei verschiedene Arten von nervösen Elementen gefunden. Zahlreiche dicke Bündel von markhaltigen Nervenfasern enden in den Muskelzellen außerhalb des Zellkerns. Daneben treten in den Muskelzellen Ästchen markloser Fasern in den Kern. Je nach Zerstörung des oberen Halsganglion oder des Ganglion Gasseri entartet eine der beiden Gattungen, und zwar im ersten Fall die markhaltigen Fasern, im zweiten die marklosen. Letztere sind als Empfindungsnerven anzusprechen. Falls (Transact. Amer. Acad. Ophth. Otolaryng., 87 [1953], S. 858) bemüht sich, Zustandsbilder und Personen zu entdecken, die als **Überträger** einer Reihe von **angeborenen Augen- und Systemerkrankungen** in Frage kommen. Er unterscheidet 1. heterozygote Individuen für allgemein als rezessiv vererbbar geltende Eigenschaften, die aber tatsächlich auf einem inkompletten, dominanten Gen beruhen, 2. solche, die das Gen für Krankheiten haben, die klinisch aber erst in höherem Alter bemerkbar werden, 3. solche mit geringen Erscheinungen eines dominanten Gens, das beim Nachkommen aber zu schweren Krankheiten führen kann, 4. Erkrankungen mit unbekanntem Vererbungsmodus. Bei der Stellung der Erbprognose ist besonders sorgfältige Untersuchung der betr. Personen und Beachtung der Sippe erforderlich.

Scobee (4. Congr. panamer. Oftalm., 1 [1952], S. 83) hält die Forderung, daß **Flugzeugführer** ein normales Muskelgleichgewicht haben sollen, für mehr theoretisch als praktisch begründet. Die wichtigsten Aufgaben eines solchen spielen sich in Entfernungen ab, wo das Binokularsehen nur eine minimale Rolle spielt.

Allgemeinerkrankungen und Auge. Als **eosinophiles Knochengranulom** kennen wir — Mertens und Mitarb. (Nervenarzt, 25 [1954], S. 97) — seit 1940 eine gutartige, spontan zu bindegewebiger Umwandlung neigende Granulationsbildung vorwiegend der Knochen, die rasch zerstört werden. Es findet sich bei Kindern und Jugendlichen und ist oft im Bereich der Schädelkapsel gelegen, wo es sich der Dura entlang vorschieben und zu Kleinhirnbrückenwinkelsymptomen führen kann. Der Röntgenbefund zeigt linsen- bis handtellergroße Knochendefekte. In dem hier beschriebenen Fall ging die Geschwulst vom Orbitaldach aus und mauerte das Auge, das so zerstört wurde, völlig ein.

Die **Zystinosis** kann, wie Bürki (Ophth. [Basel], 127 [1954], S. 309) ausführt, durch die Spaltlampenuntersuchung leicht diagnostiziert werden. Die Hornhaut ist wie mit Bronzestaub bedeckt und zeigt in den oberflächlichen Lagen zahlreiche kleinste, weißgelbliche, glitzernde Punkte, in der Bindehaut sechseckige Kristalle, feinste Nadeln und Prismen. Es handelt sich bei der Krankheit um eine generelle Störung im Abbau der Aminosäuren. Jackson (S. Afr. Med. J. [1954], S. 305) sah in Südafrika bei Eingeborenen als Folge der einseitigen Maisernährung häufig **rudimentäre Fälle von Pellagra** in Gestalt einer Keratokonjunktivitis. Änderung der Ernährung führt zu rascher Heilung.

Mehrere Berichte liegen vor über **Augenveränderungen der Neugeborenen bei Röteln der Mutter.** Miralbell (Pediatrica [Barcelona], 14, Suppl. 55 [1953], S. 182): 2 Säuglinge mit angeborener Katarakt, einmal einseitig. Collins (Med. J. Austral. [1953], S. 456): von 383 Kindern, deren Mütter Röteln durchgemacht hatten, waren nur 109 normal. Bei Erkrankung der Mutter nach dem 4. Monat sank die Zahl der mißbildeten Kinder auf 20%, nach diesem Zeitraum scheint daher eine Behandlung mit Rekonvaleszentenserum überflüssig. Babel (Ophth. [Basel], 127 [1954], S. 333) fand bei Föten im Alter von 11—19 Wochen bei Röteln der Mutter namentlich unter der Hinterkapsel der Linse vakuoläre Degeneration. Sehr ähnliche Veränderungen sah er aber ohne Röteln bei dem Föt einer Mutter mit schwerem Diabetes. Diese Linsenveränderungen dürfen also nicht als spezifisch angesehen werden. Scuderi (Riv. ital. tracoma, 5 [1953], S. 83) beschreibt nach Röteln der Mutter bei dem Kind beiderseits hinteren Polstar und hintere Schalenkatarakt mit Lenticonus posterior.

Tanner (Arch. Ophth., 51 [1954], S. 229) beschreibt als **Augenveränderungen bei infektiöser Mononukleose:** 1. direkte typische Zellinfiltrationen an Bindehaut, Episklera, Ödem von Lid und Orbita, Uveitis, Neuritis opt. und Netzhautblutungen, 2. Beteiligung des nervösen Apparats, Augenmuskelparesen, Ptosis, Blickparese, Nystagmus, Hemianopsie und Skotome. Cagianut (Graefes Arch. und Arch. Augenhk., 153 [1953], S. 391) bringt 4 eigene Beobachtungen über **Augenhintergrundsveränderungen bei Makroglobulinämie** mit zwei Sektionsbefunden. Das Spiegelbild zeigte makuläre und paramakuläre, grünliche, prominente Netzhautflecken. Anatomisch: Eiweißreiches Exsudat hinter der Netzhaut, in ihr Blutungen und zahlreiche Einlagerungen von Exsudat. Am Auge eines 15j. Mädchens mit blauen Skleren und zahlreichen Hautnarben fand Bonnet (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 623) Veränderungen am Augenhintergrund, wie bei **Pseudoxanthoma elasticum.** Histologisch ergab sich an einem exzidierten Hautstückchen völliges Fehlen des elastischen Gewebes. Bossu und Mitarb. berichten über **Augenerscheinungen beim Syndrom von Ehlers-Danlos** (Ann. Ocul., 187 [1954], S. 227). Es bestanden eine graue Papille, breite Streifen von Retinitis proliferans und kleine Blutungen. Die anatomische Untersuchung der verdickten Haut ergab abnorm reichliche und dicke elastische Fasern. Die Erkrankung wird unter die allgemeinen, kongenitalen Dystrophien des Mesoderms eingereiht. Als **Augenkomplikationen bei Brucellosis** beschreiben Puig-Solanes und Mitarb. (Ann. Soc. med. Oftalm., 27 [1953], S. 1) Keratitis punctata, Tenonitis, Phlebitis, Uveitis, Neuritis opt., retrobulbäre Neuritis, Arachnoiditis optico-chiasmatica und Okulomotoriuslähmung. Behandlung mit Aureomycin und Terramycin.

Die **retrolentale Fibroplasie** (r. F.) ist wieder Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen. Guillaumat (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 650) zitiert Lalong, der in Paris bei 566 Frühgeburten unter 2000 g nur 32 Fälle fand, während z. B. Loewenfeld in USA 42% der Erblindungen vor dem Schulalter auf r. F. bezieht. Eigene Beobachtungen bringt G. nicht. Mercier (ebda., S. 670) schildert die Vorschriften für Frühgeburten in Tours bis 1700 g Geburtsgewicht. Sauerstoff wird in den ersten Tagen gegeben, aber beim Abklingen der Zyanose abgesetzt. Von 82 Frühgeburten erkrankten nur 5 an r. F. Ebda. (S. 674) trennt Sourdille 3 Stadien, 1. Neubildung von Gefäßen und Netzhautblutungen zwischen Ora serrata und Äquator, 2. Netzhautablösung, 3. eigentliche r. F. mit totaler Amotio. Locke (Arch. Ophthalm., 51 [1954], S. 73) untersuchte an 327 Frühgeburten den Einfluß der Sauerstoffgabe. Zu viel Sauerstoffzufuhr begünstigt die Entstehung der r. F. Aus Nordamerika liegen noch mehrere Arbeiten vor. Fletcher (J. Pediatr., 43 [1953], S. 499) hat die Verhältnisse bei 320 Frühgeburten von mindestens 1700 g Gewicht studiert. 86 entwickelten eine r. F. Solche Augen wiesen oft eine hochgradige Myopie bis —20,0 dptr. auf, die nicht immer vollständig zurückging. Bei ungünstigem Ablauf sieht man in der 3. Woche Tortuositas der Arterien, erweiterte Venen und Netzhautblutungen. Die 7.—9. Woche bringt das Vollbild der r. F. Weitere Arbeiten, so die von Gordon (Bull. Hopkins Hosp., 94 [1954], S. 34 und Patz (Transact. Amer. Acad. Ophth. Otolaryng., 58 [1954], S. 45) und Ashton (ebda., S. 51), betonen die Rolle übermäßiger Sauerstoffzufuhr. Denti (Minerva med., I [1954], S. 616) betont die gleiche Ursache und unterstreicht das nicht Angeborensein. Owens (Transact. Amer. Ophth. Soc., 51 [1954], S. 555) stellte fest, daß in 44% von beginnender r. F. völlige Heilung eintrat, in 30% nur leichte Veränderungen zurückblieben und nur in 26% dauernd partielle oder totale r. F.

Bei der Unsicherheit der serologischen Diagnose einer **Toxoplasmose** kommt einem Fall von Jacobs (Arch. Ophth., 51 [1954], S. 287) besondere Bedeutung zu. Bei einem 30j. weißen Patienten, der seit 8½ Jahren an einer rezidivierenden Chorioretinitis litt, fanden sich mikroskopisch in Netzhaut und Uvea toxoplasmahaltige Pseudozysten. Alle Tierversuche waren positiv. Woods und Mitarb. (Transact. Amer. Acad. Ophth. a. Otolaryngol., 58 [1954], S. 172) beziffern die Wahrscheinlichkeit einer Toxoplasmaätiologie bei Chorioretinitis und granulomatöser Uveitis auf etwa 28%. Denselben Standpunkt vertreten sie im Amer. J. Ophth., 37 (1954), S. 163. In Jugoslawien fand Dobrovic (Bull. Ophth. Soc. Egypt., 46 [1953], S. 341) bei starken Befall der Bevölkerung mit **Askariden** 2mal Papillitis, 2mal Iridozyklitis und eine ekzematöse Keratitis, einmal eine Neuritis supraorbitalis. Heilung nach erfolgreicher Wurmkur. Bei chronischer **Quecksilbervergiftung** von Hutarbeitern, die während der Arbeit Quecksilberdämpfen ausgesetzt waren, fand Baldi (Med. lavoro, Mailand, 45 [1954], S. 214) konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die er auf die Vergiftung zurückführte.

Neurologie, Retina: Yasuna (Ophthalm., 3 [1952], S. 2042) hält die **hysterische Amblyopie** nicht für selten und zitiert Halpern, der 15 und Mahoney, der 13 Fälle, beide bei Soldaten, gesehen hat. Das in verschiedenen Entfernungen in seinem Durchmesser gleichbleibende, röhrenförmige Gesichtsfeld, das bei verschiedenen Untersuchungen gleichbleibt, ist für h. A. typisch. Das Sehvermögen betrug

0,1—0,2. Bei Neurasthenie, Angst oder traumatischer Neurose sind nach Traquair die Angaben veränderlich, und das Gesichtsfeld ist in einer Spirale eingeengt. Nach Bonnet (Arch. Ophthalm., N. S., 13 [1953], S. 121) ist das **Syndrom des Foramen lacerum anterius** symptomatisch für das intrakavernöse Aneurysma der Art. car. int. Es besteht in totaler Lähmung des Trigeminus und der motorischen Augennerven. Optikus und Sehschärfe sind selten beteiligt. Hollenhorst (Proc. Staff. Meet. Mayo Klin., 28 [1953], S. 686) berichtet über 4 Frauen zwischen 20 und 60 Jahren, bei denen die **Migräneanfälle** nicht so harmlos ausgingen wie in der Regel. Alle behielten bleibende homonym-hemianopische Defekte, wahrscheinlich bedingt durch Gefäßverschluß im Hinterhauptslappen. Diener (Schweiz. Arch. Neur., 72 [1953], S. 18) beschreibt 3 Fälle von **Lähmung der Naheinstellung nach Schädeltraumen** mit Aufhebung der Konvergenz und Pupillenreaktion. Verhalten der Akkommodation war verschieden. Die Erkrankung wird in den Pons verlegt. Regelmäßig ist nach Helminen (Arch. Gewerbepath., 13 [1954], S. 132) bei **chronischer Kohlenmonoxydvergiftung** eine konzentrische Einschränkung des Farbengesichtsfeldes nachzuweisen, konform mit der Schwere der Vergiftung. Angriffspunkt zentral. Lafon (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 562) berichtet über einen heftigen einseitigen **Glaukomanfall** von 90 mm Hg. **nach dem 5. Elektroschock.** Rückgang ohne Sehschädigung. Dollfuß (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 486) hat eine linksseitige vorübergehende **Hemiplegie nach einer retrobulbären Luftinjektion** rechts erlebt. Murray u. Mitarb. (Canad. Med. Ass. J., 70 [1954], S. 141) gehen auf die Augensymptome von 516 Fällen von **Poliomyelitis** aus den Jahren 1950—1952 ein. Sie fanden sich durchschnittlich in 3,3%. Bulbäre oder zerebellare Erkrankungen zeigten solche in 22,4%. Die Augensymptome sind kein Zeichen einer schlechten Prognose, sondern zeigen lediglich den Ort der Krankheit an. Es bestanden Augenmuskellähmungen und Pupillenstörungen, vorübergehend auch Nystagmus oder Horner. In der Rekonvaleszenz kommt es nicht selten zu Stauungspapille. Schaltenbrand (Dtsch. Zschr. Nervenhk., 170 [1953], S. 95) macht auf die Häufigkeit arteriosklerotischer Veränderungen im Ggl. Gasseri bei **Trigeminusneuralgie** aufmerksam. Beim **Morbus Raynaud** sind Augenerscheinungen selten. Vanni (Bull. Ocul., 32 [1953], S. 741) weist auf Spasmen der Netzhautgefäße hin. Nach Brunnschweiler (Confinia neur. [Basel], 14 [1954], S. 50) ist der Mecholyltest in der Differentialdiagnose nicht unbedingt beweisend für **Pupillotonie. Retraktionsnystagmus** fand Lyle (Amer. J. Ophth., 37 [1954], S. 177) bei einem 16j. Knaben, bei dem die Operation ein malignes Pinealom ergab. In letzter Zeit wird ein wesentlicher Einfluß auf die Regulation des Augendrucks dem Hypothalamus zugeschrieben, so von Weinstein (Ophth. [Basel], 127 [1954], S. 164). Das EEG ist nach Segal (Klin. oczna, 23 [1953], S. 101) beim Primärglaukom verschieden vom sekundären Gl. und vom normalen Auge.

Netzhaut: Als seltene **Komplikation der angioiden Netzhautstreifen** beschreibt Cordier (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 850) eine typische Epilepsie. Frische **Netzhautblutungen bei Diabetikern nach stärkeren Insulingaben** sah Sedan (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 495 u. 544). Bonnet (Arch. Ophth. N. S., 14 [1954], S. 129) hält das Zusammenvorkommen von **Tortuositas** der Netzhautgefäße und angeborener Stenose des Isthmus der Aorta nicht für zufällig. Mehrfach erreichte Bangerter (Ophth. [Basel], 127 [1954] S. 346) ein Anliegen der abgelösten Netzhaut mit guter Funktion bei Makulaloch nach retrobulbärer **Transplantation von Plazenta- und Amniongewebe.** Benton (Amer. J. Ophth., Serie 3 [1953], 36, S. 1677) berichtet über eine Massenvergiftung mit einem Schnaps, der 35% **Methylalkohol** enthielt. 37 starben. Das wichtigste Merkmal war die Azidosis im Blut. Daher wurde Natriumbikarbonat in leichten Fällen per os, in schweren i.v. mindestens 3 Tage gegeben.

Lider: Sidi (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 246) zählt als Ursache **allergischer Lidentzündungen** auf 1. therapiebedingte Ekzeme (Atropin, Quecksilber, Sulfonamide, Haarfärbemittel, wie Paraphenylendiamin, PAS, PAB, Paraderivate, Antibiotika), 2. Ekzem durch Kosmetika, Brauenschminke, Brillantine, Nagellack usw., 3. berufliche Ekzeme durch verschiedene chemische und pflanzliche Produkte, 4. Ekzeme durch Mikroben. 25% Salbe und alkoholische Lösung von Podophyllin gab Micolov (Krebsarzt [Wien], 8 [1953], S. 334) ausgezeichnete Resultate bei der Behandlung oberflächlicher **Basalzellenkarzinome.**

Orbita, Exophthalmus: Fossati (Fol. endocrinol., 6 [1953], S. 911) hat auch weiterhin mit Röntgenbestrahlung der Hypophysen-Zwischenhirnregion in 4 Fällen von malignem Exophthalmus guten Erfolg gesehen. Tägliche Einzeldosis von 150 r/l (160 kV, 40 cm, 0,5 mm Cu + 1 mm Al). Gesamtdosis 900—4150 r/l. Beim **glandulären Typ des E.** (keine Beteiligung des Zwischenhirns) benutzt Ruedemann (Trans. Amer. Ophth. Soc., 51 [1954], S. 333) mit Erfolg sowohl diagnostisch wie therapeutisch radioaktives Jod per os. Diagnostisch wichtig bei Schilddrüsenüberfunktion ist die Retraktion des Levator. Selten ist beim **Basedow** eine **Muskellähmung,** wie sie Bessiere (Rev. Otol. etc., 25 [1953], S. 413) als Heberlähmung sah. Für die Diagnostik orbitaler Tumoren weist Offret (4. Congr. panamer. Ophth., 3 [1952], S. 1583) auf die Wichtigkeit der **Tomographie** hin. Durch Röntgenaufnahme der Orbitalvenen unterstützte Boudet (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 556) die Feststellung eines **Adenokarzinoms der Tränendrüse.** Voisin (ebda., 700) berichtet über einen der seltenen Fälle von Exophthalmus durch **chronische Myositis der Orbita** nach einem Autounfall vor 3 Jahren. Gleichfalls seltene Ursache eines E. ist das **eosinophile Granulom der Orbita,** François (Bull. Soc. belge Ophth., 105 [1953], S. 450) und Truhlsen (Amer. J. Ophth. Ser. 3 [1954], 37, S. 571) (s. auch Allgemeinerkrankungen und Auge).

Konjunktiva: Favoloro (Riv. ital. trachoma, 5 [1953], S. 51) grenzt als Krankheitsformen mit wahrscheinlicher **Virusgenese** einseitige Bindehautentzündungen mit Lid- und Bindehautödem bei geringer Sekretion manchmal mit Tarsus- und Fornixgranulationen und Lymphdrüsenschwellungen vor dem Ohr ab. Hierzu rechnet er die Keratoconjunctivitis epidemica und die durch Newcastlevirus bedingten Fälle. Ausführlich berichten Cordier und Algan über die **proliferierenden Bindehautentzündungen mit Schwellung vor dem Ohr** (Bull. Soc. Ophth. [1953], S. 740). Sie führen an: 1. Syphilis als Primäraffekt, 2. Tuberkulose als Primäraffekt, 3. Parvobakterielle Erkrankungen (weicher Schanker, Rotz, Tularämie, Pasteurella septica, Pseudotuberkulose der Nager), 4. Listerellose, 5. Pseudodiphtherie, 6. Rickettsien, 7. Viruserkrankungen (Lymphogranulomatosis venerea, Newcastlevirus, Impfungslymphoretikulose), 8. Aktinomykose, 9. Krankheit von Besnier-Boeck-Schaumann. Das schuldige Agens ist nicht in jedem Fall nachzuweisen. Über einen Fall dieser Krankheit durch **Lympho-Retikulose** berichtet Mann (Bull. Soc. Ophth. France [1954], S. 22). Die Quelle war eine Katze. Eine Antigenreaktion fiel noch nach drei Jahren positiv aus. Goldmann u. Hof (Schweiz. med. Wschr. [1954], S. 73) berichten über das familiäre Auftreten **pseudomembranöser Konjunktivitis** bei 5 von 10 Sippenmitgliedern in 2 aufeinanderfolgenden Generationen. Sie fassen die Krankheit auf als eine erbliche Minderwertigkeit des Abwehrsystems in der ersten Lebensdekade. **Warzen am Lidrand** rufen nach Matsson (Acta ophth. [Kopenh.], 32 [1954], S. 345) eine chronische Konjunktivitis hervor, die nach Entfernung der Warzen schnell ausheilt. Lyons (Bull. Ophth. Soc. Egypt., 46 [1953], S. 137), ein Trachomberater der Weltorganisation, weist auf die Wichtigkeit hin, die **akute Saisonkonjunktivitis** durch Koch-Weeks während der epidemiefreien Zeit mit Sulfonamiden auszuheilen. Der Kampf gegen die Fliegen muß durch Beseitigung der Brutplätze geschehen. Während der Trachomepidemie wird die ganze Bevölkerung durch drei Tage mit Aureomycinsalbe 2mal täglich behandelt.

Hornhaut: Christianssohn (Acta ophth. [Kopenh.]) sah bei einer 55j. Frau zwei Jahre **nach einer Hepatitis epidemica** eine **Hornhautdystrophie** entstehen mit kleinen Epitheldefekten und speichenartigen Trübungen des tieferen Epithels. Sigel (Vestn. ophth., 32 [1953], S. 43), erreichte bei einem hartnäckigen **Herpes Corneae** Heilung durch Novocainblock (Inj. einer 1%igen Lösung von Novocain retrobulbär). Thygeson (4. Congr. panamer. ophthalm., 1 [1952], S. 69) hat bei Herpeserkrankungen des Auges weder von Sulfonamiden noch von Antibiotizis Erfolg gesehen. Einen solchen verspricht er sich nur durch örtliche Anwendung von Ätzmitteln, Phenol, Trichloressigsäure, Äther oder Jod. **Pyozyaneusgeschwüre** der Hornhaut werden nach Williams (Amer. J. Ophth., Ser. 3 [1954], 37, S. 538) durch große Dosen von Streptomycin subkonjunktival und i.m. sowie Aureomycin zur Heilung gebracht. Bei Beginn der Vaskularisation wird Cortison 4mal täglich eingeträufelt. Die Behandlung der **Keratitis parenchymatosa** bei Lues connata führte Segal (Przegl. dermat., 3 [1953], S. 408) nur mit Penicillin, in manchen Fällen kombiniert mit Fieberbehandlung durch. Durchschnittliche Behandlungsdauer 97 Tage, örtlich nur Atropin. Rezidive und Erkrankung des 2. Auges wurden nicht verhindert. Klauder (Arch. Ophth., 51 [1954], S. 432) fand in der Behandlung mit subkonjunktivaler Injektion von Cortison bei **Keratitis parenchymatosa** nicht so häufig Rückfälle wie bei allgemeiner Zuführung des Medikaments. Jede Behandlung muß noch im akuten Stadium der Entzündung einsetzen. Eine seltene, **nicht syphilitische Keratitis parenchymatosa** mit Taubheit beiderseits wurde von Stevens (Arch. neur., 71 [1954], S. 337) in einem weiteren Fall beobachtet und als allergisch erklärt. Örtliche Cortisonbehandlung bei luetischer und nichtspezifischer Keratitis parenchymatosa empfehlen North (Brit. Med. J., 4878 [1954], S. 7), Sie-Boen-Lian (Ophth. [Basel], 127 [1954], S. 414) und Oksala (Amer. J. Syph., 37 [1953], S. 540). Doch muß die Behandlung auch nach Verschwinden der Trübungen noch länger fortgesetzt werden. Nach Schilddrüsenentfernung

bei einer 25j. und einer 27j. entwickelte sich einmal nach 14 Jahren, einmal nach wenigen Wochen ein **Keratokonus**, der mit der gestörten inneren Sekretion in Verbindung gebracht wird. Die perforierende **Skleromalazie** konnte Paufique (Ann. Ocul., 186 [1953], S. 1065) in einem Falle dadurch heilen, daß er das Skleralloch umschnitt und eine doppelte Lage Skleralläppchen aus der Leiche einpflanzte.

Uvea: In den Augen von insgesamt 102 an **periodischer Augenentzündung erkrankter Pferde** konnte Böhm (Wien. Tierärztl. Mschr., 41 [1954], S. 129) bei 87 Mikrofilarien der Onchocerca cervic. in den Geweben des Auges nachweisen. Demgegenüber sieht Hartwigk (Tierärztl. Umsch., 8 [1953], S. 154) die gleiche Erkrankung als Spätsymptom einer **Leptospirose** an. Lübbers (Klin. Mbl. Augenhk., 122 [1953], S. 433) setzt die **Ophthalmia lenta** des Menschen in Parallele mit der Mondblindheit der Pferde und führt sie auf eine Leptospire zurück. Er schließt das aus dem Ausfall der Agglutination-Lysis und der Komplementbindungsreaktion. Reimer (ebda., S. 442) sieht das typische Bild der Leptospireninfektion am menschlichen Auge in relativ geringfügigen, entzündlichen Veränderungen in der Vorderkammer, leicht zu sprengenden Verklebungen der Iris, dagegen groben Glaskörpertrübungen und kleinen Blutungen und Schwellung des Sehnerven. Die gutartige Krankheit befällt stets beide Augen, die Trübungen bilden sich nur langsam zurück. Anderson (Acta Ophth. [Kopenh.], 31 [1953], S. 299) beschreibt eine **Iridozyklitis** bei einem 6monatigen Kind, das 6 Tage nach der Geburt mit **BCG** geimpft war. Die anatomische Untersuchung des Auges ergab keinen Anhalt für Tbc, ob die Erkrankung allergisch oder nichtspezifisch war, bleibt dahingestellt. Woods (Amer. J. Ophth., 37 [1954], S. 163) hält etwa 20—25% **granulomatöser Iritis** beim Erwachsenen für toxoplasmotisch. Allerdings ist die Augenbeteiligung wesentlich seltener als beim Kind. Das Zusammenvorkommen eines **Status dysraphicus** mit weit fortgeschrittener essentieller Irisatrophie beschreibt Pagliarani (Riv. oto-neuro-oftalm., 28 [1953], S. 461). Verschiedentlich wird auf die Bedeutung des **radioaktiven Phosphors** als diagnostischen Hilfsmittels bei Augentumoren hingewiesen. So von Bettman (Arch. Ophth., 51 [1954], S. 171) und von Dunphy und Mitarb. (Amer. J. Ophth., 37 [1954]). Die Tumoren zeigen weit höhere Konzentration von Phosphor, Geschwülste hinter dem Äquator können mit den bisherigen Zielrohren noch nicht genau lokalisiert werden. König (Arch. Ophth., 51 [1954], S. 656) beobachtete bei einer 57j. Monokula ein **Melanom der Iris**, das durch Röntgenbestrahlung in seinem Wachstum so verlangsamt wurde, daß die Frau 20 Jahre, erst später aus anderer Ursache (an Koronarverschluß) starb. Histologisch malignes Melanom in Iris und Ziliarkörper mit Infiltration des Kammerwinkels.

Linse: Ham (Arch. Ophth., 50 [1953], S. 618) faßt die Resultate zahlreicher Veröffentlichungen über **Strahlenschädigungen der Linse**, insbesondere bei Arbeiten an Kernreaktionen zusammen. Die schädliche Dosis liegt schon bei 10—20 rep. (röntgen-äquivalent-physical) schneller Neutronen. Er hat Starbildung der gleichen Art, d. h. am hinteren Pol auch bei Tieren erzeugt, ebenso Moses (ebda., S. 609) bei Hunden. Eine **Linsentrübung durch Trinitrotoluol** besteht nach Glezeruv (Vestn. ophth., 32 [1953], S. 21) aus einem getrübten Ring im Bereich der Pupille und einer Trübung in der Äquatorzone im Verlauf von 4—5 Jahren nach der Berührung mit T. Die Linse selbst enthält diesen Stoff, der auf dem Blutweg dorthin gelangt. Ridley (Brit. J. Ophth., 38 [1954], S. 156) hat bisher 140 Fälle mit künstlicher Linseneinpflanzung operiert. Er unterrichtet über etwaige Komplikationen, kann aber trotzdem das Vorgehen empfehlen. Reese (Transact. Amer. Acad. ophth. Otolaryng., 58 [1954], S. 55) und Finlay (ebda., S. 57) berichten über diese Operation, der erste warm empfehlend, der zweite zurückhaltend. Weiter berichten darüber Roetth (Amer. J. Ophth., Ser. 3 [1953], 36, S. 1568) und Miller (Bull. soc. ophth. France). Franceschetti war in der Lage (Arch. Ophth., 51 [1954], S. 599), die beiden Augen eines 5j. Knaben mit **Lenticonus posterior** anatomisch zu untersuchen. Es fanden sich noch andere Mißbildungen, keine Kapselruptur oder A. hyaloidea persistens. Der L. post. ist daher als reine Mißbildung aufzufassen.

Verletzungen: Sowohl Jaensch (Wiss. Zschr., Univ. Leipzig [1953/54], S. 137) als auch Kreutzberg (ebda., S. 133) warnen vor sofortiger **Transplantation** von Schleimhaut bei Verätzungen und Verbrennungen des Auges. Erst soll die Demarkierung der Nekrose (3.—10. Tag) abgewartet werden. Im Anschluß an eine perforierende Hornhautverletzung sah Cüppers (Klin. Mbl. Augenhk., 122 [1953], S. 355) die Entstehung eines malignen **Melanoblastoms der Iris** aus einem dem Verletzungsbereich anliegenden Irisnaevus. Der Kausalzusammenhang zwischen Tumor und Trauma wird in diesem Fall gutachtlich bejaht. Gasteiger wendet sich gegen die Bestrebung (Klin. Mbl. Augenhk., 123 [1953], S. 598), die Rente bei **einseitiger Aphakie** von 15 auf 20% zu erhöhen. Die gleiche Ansicht vertritt zur Nedden (ebda., S. 601).

Therapie: Gasteiger (Wiss. Zschr., Univ. Leipzig [1953/54], S. 93) gibt die **Anzeigen zur Unterbrechung der Schwangerschaft**: Retinopathia gravidarum, Netzhautblutungen bei Hyperemesis, Netzhautablösung, hohe Myopie bei ungünstiger Wirkung früherer Schwangerschaften, ebenso bei Keratokonus, angeborenem Star und Glaukom bei schlechten Operationserfolgen in der Sippe, multiple Sklerose und Schwangerschaftsneuritis bei Verschlechterung. Nyman (Industr. Med. Surg., 23 [1954], S. 161) gibt bei der oberflächlichen **Keratitis der Viskosespinner** örtlich und stündlich Cortison, wodurch auch in schweren Fällen die Arbeitsunfähigkeit auf 5 Tage gegen früher 2—8 Wochen beschränkt wird. In der Behandlung des begleitenden **Einwärtsschielens** empfiehlt Abraham (4. Congr. panamer. Ophth., 3 [1952], S. 2014) Miotica (Floropryll 0,01—0,03%). Oft konnte dabei die Brille fortgelassen werden. Wheatley (Brit. J. Vener. Dis., 29 [1953], S. 162) konnte eine hartnäckige **Reitersche Krankheit** durch 3mal täglich Aureomycin 0,75 g, später 0,5 g in 14 Tagen heilen. Legrand (Bull. Soc. Ophth. France [1953], S. 683) empfehlen den Zusatz von **Hyaluronidase** zur 2—4% Scurocain-Adrenalinlösung bei örtlicher Betäubung. Da die H. die Permeabilität des Bindegewebes herabsetzt, ist Vorsicht geboten bei eitrigen Prozessen (Tränensack). Saubermann (Schweiz. med. Wschr. [1954], S. 129) gibt folgende Regel bei **intraokularen Entzündungen**. Bei Vorderkammerinfektion subkonjunktival 200 000 E. Kristallpenicillin in 0,5 ccm physiologischer NaCl-Lösung, dazu täglich 200 000 E. wasserlösliches Penicillin i.v. und 2mal 600 000 E. Procain-Penicillin G i.m. 5 Tage lang. Bei Versagen des Penicillins Umstellung auf Aureomycin durch 4 Tage 10stündlich 2,5 g in 2 Portionen mit viel Flüssigkeit per os. Bei weiterem Fortschreiten nach 12—24 Stunden Dihydrostreptomycinsulfat 1 g täglich i.m. durch 4 Tage und 1 g in 1,5 ccm Aq. dest. subkonjunktival. Ibrahim (Bull. Ophth. Soc. Egypt., 44 [1952], S. 84) lobt Einträufelungen von **Vitamin D** 3mal täglich bei verschiedenen oberflächlichen Hornhaut- und Bindehautentzündungen. Gutzeit (Ophth. [Basel], 127 [1954], S. 113) hält das **Re-Pla-Serol** bei allen Formen von Hornhautentzündungen und -verletzungen, Blepharitis und Lidekzemen für erfolgreicher als die Sulfonamidsalben. Thiel (Prensa med. argent. [1954], S. 480) empfiehlt zur **Diagnose der tuberkulösen Uveitis** die Komplementbindungsreaktion nach Herrmann und die Intrakutanreaktion nach Mendel-Mantoux. Auch nicht spezifische Fozi sollen saniert werden. Danach sind Thiosemicarbazon, PAS und Isonikotinsäurehydrazid in ihrer Wirkung etwa gleichwertig. Hierbei pflegt nach 4—8 Wochen ebenso wie bei der Tuberkulinbehandlung eine lokale Exazerbation aufzutreten, die beachtet werden muß. Bianchi (Arch. Ophth., Paris, N. S., 13 [1953], S. 603) weist auf die Bedeutung der **Ganglienblocker**, insbesondere des Pendiomid hin. Es bewirkt mit der Herabsetzung des Blutdrucks eine sofortige, im allgemeinen nur einige Stunden anhaltende Normalisierung des Augeninnendrucks. Daraus ergeben sich die Indikationen: Bei akutem Glaukomanfall Ermöglichung des Spiegelns und Herausschieben der Operation, beim chronischen Glaukom Verstärkung der Wirkung der Miotika. Bei Sekundärglaukom wird fast immer Schmerzfreiheit erzielt.

Anschr. d. Verf.: München 15, Uhlandstr. 3.

Aus der Medizinischen Klinik der Stadt Darmstadt
(Direktor: Prof. Dr. med. M. Ratschow)

Angiologie

von M. Ratschow und Dr. med. U. Dembowski

Grundlagenforschung: Die Forschungen, welche sich mit den physiologischen und pathophysiologischen Grundlagen des Gefäßsystems und seinen Erkrankungen beschäftigen, deuten seit einigen Jahren einen interessanten Wechsel an. Die Einteilung der Gefäßkrankheiten in Angioorganopathien, Angioneuropathien und Angiolopathien ist von den meisten Angiologen anerkannt und übernommen worden. Die Arbeiten der letzten 10, vielleicht sogar 15 oder 20 Jahre waren vor allem den Angioorganopathien gewidmet. Die Erklärung dafür liegt nicht nur in der Häufigkeit dieser Krankheiten, sondern auch darin, daß uns hier zuerst kleine Einbrüche in das Wissen um ihre Pathogenese gelungen sind, woraus sich therapeutische Folgerungen ergaben. Die Gruppe der Angioneuropathien ist zahlenmäßig zwar nicht viel geringer. Die Fragen und Probleme aber, welche um die intermittierenden Verschlußkrankheiten des arteriellen Systems herum liegen (Raynaudsches Phänomen) erwiesen sich bisher als so schwierig, daß wir in dieser Sparte eigentlich noch im Stadium der deskriptiven Medizin stehen. Das gilt in noch viel höherem Maße für die Angiolopathien, also die **Erkrankungen der Endstrombahn.** Untersuchungen über die terminale Strombahn waren von 1920—1930 eigentlicher Inhalt der angiologischen Forschung. Die

physiologischen Arbeiten von Ebbecke, Krogh, Th. Lewis und die klinischen Arbeiten der Tübinger Schule unter Ottfried Müller hatten hier für lange Jahre einen gewissen Abschluß erbracht. In der Klinik spielen die verschiedenen Formen krankhafter Reaktionen im Endstromgebiet zahlenmäßig keine geringe Rolle, doch verursachen die Akrozyanosen und Erythralgien nur selten schwerere Störungen bzw. Beschwerden. So blieben hier bis heute fühlbare Lücken in unserem Wissen bestehen. Erst die Erarbeitung neuer Methoden, die mehr oder weniger alle darauf zielen, die Funktionsgrößen im Endstromgebiet fortlaufend zu registrieren, hat in den letzten Jahren das Interesse erneut den Kapillargebieten zugewandt. Diese Methoden entwickelten sich einmal aus einer verfeinerten Auswertung der Thermometrie, zum anderen basieren sie auf der alten Methode der Plethysmographie. Schon die lichtelektrische Plethysmographie nach Matthes vermochte über das Verhalten der Endstrombahn bei verschiedenen Krankheiten des Gefäßsystems objektive Aussagen zu machen über den wechselnden Blutgehalt, die Sauerstoffsättigung und die Blutgeschwindigkeit. Ein weiterer Fortschritt war die **Venenverschluß-Plethysmographie**, die schon 1908 Hewlet und Zwaluvenburg entwickelten, die aber vor allem durch Abramson so ausgebaut wurde, daß sich die durchströmende Blutmenge pro ccm Gewebe in der Zeiteinheit berechnen ließ. Aus beiden Grundforschungen wurden neue und verbesserte Anwendungsmöglichkeiten entwickelt. Besonders erwähnt sei die **Strömungskalorimetrie**, die durch den Vasographen Hensels in die Klinik Eingang fand. Schließlich hat die von Schroeder erdachte Methode der **Druckentlastungsplethysmographie** Möglichkeiten gegeben, aus der fortlaufenden Registrierung des Kapillardrucks auf die Kapillardurchströmung und auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben zu schließen. In gemeinsamer Arbeit mit Schoop und Stein hat Schroeder die Methode für den Menschen anwendbar gemacht. Mit dieser Methode ist es zum erstenmal möglich, die physiologischen Funktionen der Endstrombahn in ihrer Beziehung zur Ernährung der Gewebe fortlaufend zu registrieren und unter bestimmte Belastungen zu setzen. Schon die Untersuchungen von Marx und Schoop über das Verhalten der Endstrombahn im Zustand der reaktiven Hyperämie ermöglichten es, einzelne Phasen im Ablauf einer reaktiven Hyperämie gegeneinander abzugrenzen. In weiteren Untersuchungen konnten Marx und Schoop zeigen, wie weitgehend die spontanen Kapillardruckschwankungen (Vasomotionen) zentral gesteuert sind. Diese Vasomotion ist im Phenothiazinschlaf verstärkt: Die Druckschwankungen ähneln den Kapillardruckschwankungen im physiologischen Schlaf, worüber Ratschow auf der 44. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für innere Medizin 1955 in Hamburg berichtete. Ähnliche Methoden verwendet Merlen in Lille, der sich schon lange den Problemen der Akrozyanose zuwandte. Marx und Schoop beobachteten, daß bei gewissen Formen der Akrozyanosen keinerlei Vasomotion mehr nachweisbar ist. Dies trifft aber nur bei bestimmten Patienten zu. Dies erneute Interesse für die Endstrombahn fand einen äußeren Ausdruck in dem Hamburger Symposion über „Die Kapillarfunktionen, das Interstitium und ihre klinische Bedeutung". Die Tagung wurde von Jores und Küchmeister organisiert und fiel durch ihr reichhaltiges Programm auf. Unter den Vorträgen nennen wir zuerst diejenigen, welche sich mit den Funktionen der **„arteriovenösen Anastomosen"** befaßten. Anatomisch unterscheidet Staubesand verschiedene Anastomosen, welche er als Brückenanastomosen, Knäuelanastomosen und Übergangsform zwischen beiden beschrieb. W. Schroeder ist überzeugt, daß die bei differenten Drucken erzielten Kurven der Druckentlastungsplethysmographie Rückschlüsse auf Weitenfunktion der arteriovenösen Anastomosen erlauben.

Auch das alte Problem der **Kapillarfragilität** fand neues Interesse. Kramár zeigte bei Ratten, welche er im Sinne eines Stress schädigte, daß die Kapillarresistenz zunächst ansteigt, dann aber einen langdauernden Abfall zeigt. Er deutet diese „Kapillarkrise" als Hemmung des NNR. Als Beweis nennt er ihre Verhinderung durch Cortison. In sportmedizinischen Untersuchungen fand Schneller, daß unerklärliche Leistungsminderungen oft mit Kapillarwandschädigungen einhergehen können. Es ist im Stadium dieser Leistungsminderung möglich, daß der Petechientest positiv wird. Mit der Abhängigkeit des Gewebsstoffwechsels vom Zustand der örtlichen Durchblutung befaßten sich H. Schlief, C. G. Schmidt u. Hillenbrandt, Sieber u. Meißner. Die Ergebnisse beschränken sich aber auf spezielle Einzelbefunde.

Über morphologisch faßbare **Alterungsvorgänge der Bindegewebsfasern** berichtete Schwarz. Ihn interessierte vor allem die Einfärbbarkeit bestimmter Fasern mit der Gomori-Färbung. Danach ist die Ausreifung zu kollagenen Fasern an bestimmte Glykoproteide gebunden. Bekanntlich stellen die Muko- und Glykopolysaccharidsäuren einen wichtigen Bestandteil der Gefäßwände dar. Nach Gibian, Lowei und Persson sind diese Substanzen durch Vitamin C zu beeinflussen. Abbauprodukte der Polysaccharidsäuren spielen nach Reddi eine Rolle bei Verkalkungsprozessen.

Das Problem der **Arteriosklerose** interessiert weiterhin in Zusammenhang mit den Serumlipoiden. Über die Beeinflussung der einzelnen elektrophoretisch bestimmten Lipoproteidanteile durch Heparin berichteten Klein und Franken sowie Inderbitzin. Danach können außer Heparin hochmolekulare Stoffe, wie z. B. Glykogen und Gummi arabicum, die zirkulierenden Lipoide aus dem Blut verdrängen. Vielleicht werden die Lipoide, analog dem „leukopenischen Phänomen" von Staub, in der Lunge zurückgehalten.

Es ist nicht möglich, die zahlreichen Arbeiten zu diesen und verwandten Problemen in einem kurzen Sammelreferat zu erwähnen. Wir empfehlen hier das Studium der Zeitschrift „Circulation" aus dem letzten halben Jahr, wo sich die meisten Arbeiten zu diesem Thema finden. Da die Ergebnisse sich noch vielfach widersprechen, ist es nicht unbedingt erforderlich, die Arbeiten hier zu erwähnen.

Erneut ist die Diskussion über die **Ernährung der Gefäßwand** in Gang gekommen. Die Auffassung, daß die Ernährung der Gefäßwand im wesentlichen vom Blute aus erfolgt, und zwar durch Diffusion, ist zwar gut gestützt, aber nicht endgültig bewiesen. Feyrter meint, man müßte die Frage doch noch einmal klären, ob nicht die ganze Gefäßwand von den Vasa vasis aus ernährt wird. Dafür sprechen vielleicht auch angiographische Befunde von Vogler, der die Ansicht vertritt, daß alle Durchblutungsstörungen zunächst funktioneller Natur seien und mit einer Engstellung der terminalen Strombahn einhergehen. Zur terminalen Strombahn gehören auch die Vasa vasis, deren langdauernde Engstellung Medianekrosen in den mittleren und größeren Gefäßen zur Folge hat.

Diagnostik: In der Diagnostik der Gefäßkrankheiten steht die **Angiographie** ohne Frage z. Z. im Mittelpunkt. Die größte Zahl von Aortographien auch an gesunden Patienten veröffentlichte Loose. Hinsichtlich der Verschlußhäufigkeit einzelner Arterienabschnitte ergab sich bei 475 Patienten folgendes Ergebnis: Aorta 1,6%, Art. iliac. comm. 10,3%, Art. iliac. interna 21,3%, Art. iliac. externa 17%, alle Iliakalarterien gemeinsam 6,4%, Art. fem. comm. 29,7%, Art. fem. prof. 13,7%. Die Indikation der Aortographie ist bei allen obliterierenden Arterienerkrankungen der unteren Gliedmaßen und des Beckens indiziert (Temesvári und Joha). Ihren Wert für die urologische Diagnostik stellten Aurig und Kötzschke heraus. Vor jeder Nierenbeckenplastik bzw. einer Nierenteilresektion sollte die Gefäßversorgung angiographisch geklärt werden. Immer breitere Anwendung findet die Darstellung der Brustaorta und ihrer Abzweigungen. Guglielmo und Guttadauro veröffentlichten ganze Serien von angiographisch dargestellten Koronararterien. 1250 Serienangiogramme des Gehirns veröffentlichten Tönnis und Schiefer. A. Brobeil, O. Härter, E. Herrmann und K. Kramer verglichen die Befunde des Angiogramms bei Zerebralsklerose mit den Werten der Hirndurchblutung nach Kety und Schmidt. Es ergaben sich verwertbare Übereinstimmungen. Sack und Handrick empfehlen die Hirnarteriographie beim apoplektischen Insult, um den arteriellen Verschluß von der Blutung sicher abgrenzen und die entsprechende Therapie einleiten zu können. Für die abgrenzende Diagnostik des portalen Hochdrucks empfehlen G. Aurig, H. J. Süsse, W. Kothe und O. Scholz, A. Blondeau, Y. Benejam und R. Le Go, G. H. Du Boulay und B. Green die angiographische Darstellung des Pfortadersystems. Dies gelingt entweder durch perkutane transperitoneale Milzpunktion oder unter der Operation. Die Unterscheidung zwischen intra- und extrahepatischem Hochdruck ist bei gleichzeitiger Darstellung der Kollateralen möglich.

Auch die von uns in jedem Sammelreferat besonders herausgestellten **Zwischenfälle der Aortographie** haben sich leider vermehrt. Dimond und Gonlubol erlebten 2 Todesfälle nach Angiokardiographie. Bei einem Kranken trat der Tod während der Kontrastmittelinjektion, beim anderen wenige Sekunden danach ein. Z. Zsebök, R. Gergely und M. Gergely schätzen die Mortalität der Methode auf 0,5—1,7%. Idbohrn und Berg beschreiben histologische Veränderungen am Tubulusepithel der Nieren nach Einspritzung des Kontrastmittels in die Gefäße. Die Autoren geben aber an, daß diese Schäden nach 3 Tagen reaktionslos abheilten. Die klinische Angiographie ist durch den „Atlas postmortaler Angiogramme" von Schoenmakers und Vieten auf sehr viel sichereren Boden gestellt worden.

Gegenüber den vielen angiographischen Arbeiten ist das Bemühen um die klinische Diagnostik der Gefäßkrankheiten geringer geworden. Die **thermoelektrischen Messungen der Hauttemperatur** unter verschiedenen Belastungen wurden durch Klüken sowie durch Untersuchungen von Gahlen und Klüken kritisch überprüft und in ihren Fehlerquellen eingeengt. Wie weit sich die von Kaindl empfohlene **Rheographie** bewähren wird, bleibt Nachuntersuchungen

vorbehalten. Das Verfahren beruht auf der veränderten Leitfähigkeit im Wechselstromfeld, je nach Füllungszustand der Arterien. Wenn man die Methode beherrscht, ist es wohl möglich, aus den Veränderungen der Pulswellengeschwindigkeit Aussagen über Lokalisation eines Gefäßverschlusses zu machen. Größere Zukunft dürfte der Gewebsklärwert bekommen. Man injiziert markierte Substanzen, Natrium oder Jod, in bestimmte Gewebe und bestimmt die zeitliche Ausscheidung der Stoffe im Urin. — Mit radioaktivem Jod konnte Mögel an unserer Klinik die Einflußnahme der **synkardialen Massage** auf den Gewebsstoffwechsel nachweisen. Ähnliche Befunde hatte früher bereits Pulver mitgeteilt. In letzter Zeit wird häufiger radioaktives Natrium verwendet. Walder mißt den Gewebsklärwert am dosiert arbeitenden Muskel und kommt zu interessanten Resultaten. In einer Monographie stellt Tietze noch einmal die **Methoden zur Untersuchung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes** zusammen. Brauner verwendet Natrium-Fluoreszin, um im Woodlicht zu prüfen, wann in einer Extremität mit kranken Gefäßen die Fluoreszenz am Finger nachweisbar wird. Fern- und Dauer-Registrierungen des Pulses erlaubt das verbesserte Gerät von Boucke und Brecht. Nach unseren Erfahrungen ist das Verfahren zur Funktionsprüfung von Kollateralbahnen vielleicht geeignet.

Die **Klinik** der Durchblutungsstörungen hat durch die Monographie von Bürger über die **„Angiopathia diabetica"** eine Bereicherung erfahren. Bürger grenzt die Angioorganopathien beim Diabetiker von der obliterierenden Endoangiitis und der Arteriosklerose scharf ab. Die diabetischen Durchblutungsstörungen beginnen in der Endstrombahn. Am Anfang ist eine erschwerte Kapillarpermeabilität nachweisbar. In späteren Stadien ergibt die chemische Gewebsanalyse der Gefäßwände eindrucksvolle Unterschiede zwischen Diabetikern und Arteriosklerotikern. Die diabetische Durchblutungsstörung wird nach Bürger am besten durch eine Kohlehydratmast behandelt, wobei er bis zu 600 g Kohlehydrate täglich gibt. Auch Tobler unterstreicht die Bedeutung der Gefäßkrankheiten beim Diabetiker. 48% der Diabetiker sterben nach seinen Erfahrungen an Gefäßkrankheiten. Glomerulosklerose und Gefäßwandveränderungen sind bei Frauen viel häufiger als bei Männern. Hormonale Einflüsse werden diskutiert. Nach G. R. Constam, P. Hochstrasser und von F. Sinner ist die Güte der Stoffwechseleinstellung für die Auswirkungen von Gefäßschäden entscheidend. Porstmann beschreibt, daß schon beim jugendlichen Diabetiker die Kapillarresistenz erniedrigt ist.

Ein Wechsel in der Bewertung vollzieht sich bei der **Periarteriitis nodosa.** So handelt es sich nach H. C. Knowles jr., P. M. Zeek und Blankenhorn sowie nach Fienberg nicht um eine eigene Krankheit, vielmehr ist die Periarteriitis nodosa nur eine Sonderform in einer größeren Gruppe, deren verbindendes Merkmal die „nekrotisierende Arteriitis" ist. Die nekrotisierende Arteriitis hat einerseits mit allergischen Vorgängen etwas zu tun, andererseits umfaßt sie die sog. rheumatischen Vasitiden. Mumme beschrieb die nekrotisierende Arteriitis nach „Typhus-Paratyphus-Schutzimpfung"; bei allen allergischen Vasitiden sind Symptome örtlicher Muskelentzündungen häufig, wie auch Nieren und Gelenke fast immer miterkranken (J. Schenk u. Vollhaber, E. Benhamou, A. Albou, F. Destaig, B. Ferrand und Boineau, Kampmeyer u. Shapio).

In einem Referat auf der Deutsch-Österreichischen Tagung für Rheumaforschung in Bad Wiessee kommt Ratschow zu dem Schluß: „Die meisten Rheumatiker sind keine Gefäßkranken, und die meisten Gefäßkranken sind keine **Rheumatiker.** Bei beiden spielen aber Durchblutungsstörungen im klinischen Bild eine Rolle. Bei 19% der Endoangiitiskranken findet sich in der Anamnese ein Gelenkrheumatismus. Andererseits bieten die meisten Kranken mit Gelenk- und Muskelrheumatismus Zeichen einer Durchblutungsstörung. Diese Durchblutungsstörungen sind meistens funktioneller Natur und finden sich vor allem im Endstromgebiet. Die Entstehung einer nekrotisierenden Arteriitis ist relativ selten und meist dem septischen Rheumatismus zugeordnet."

Über die **pathologische Physiologie** der Gefäßkrankheiten berichtete Ratschow auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Balneologie und physikalische Therapie 1954 in Bad Nauheim. Die bei sehr vielen Krankheiten auftretenden Durchblutungsstörungen funktioneller Art müssen schärfer von den eigentlichen Gefäßkrankheiten getrennt werden. Nicht jede funktionelle Durchblutungsstörung führt zu einer fortschreitenden Verschlußreaktion der mittleren und großen Gefäße. Nicht jede organische Wandveränderung macht Einschränkungen in der Blutzufuhr. Die meisten Wandveränderungen beginnen in der Media. Sie können Folge funktioneller Zirkulationsstörungen in der Adventitia sein, sie können durch Störung der Ernährung vom Blute her auftreten. Eine eigene Gruppe bilden die rheumatischen Vasitiden, zu denen auch die sog. **Riesenzellarteriitis** gerechnet wird, über die Roux eine Monographie an Hand von 248 Fällen geschrieben hat. Auch die Gefäßveränderungen beim Reiterschen Syndrom, bei der Purpura Rheumatica und auch beim Sjögrenschen Syndrom zählt Feyrter hierher. Im Gegensatz zu Roux glauben wir nicht, daß die Riesenzellarteriitis für **Arteriitis der Temporalarterien** obligat ist. Wir haben gerade in letzter Zeit einen Kranken mit typischer Riesenzellarteriitis in Behandlung gehabt, bei dem die Temporalarterien völlig frei waren. Wir vermißten bei temporaler Arteriitis die Riesenzellen.

Im letzten Sammelreferat berichteten wir zum erstenmal über die **Takayasusche Krankheit.** Es handelt sich um das sog. Aortenbogensyndrom (maladie sans pouls, pulseless Disease). Hierbei besteht ein isolierter Verschluß des Truncus arteriosus brachiocephalicus sowie der linksseitigen Art. subclavia und art. carotis (Martorell, Mangold und Roth, Harders und Wenderoth, Jervell). Nach Ross und McKusick werden vor allem Frauen im 3.—5. Lebensjahrzehnt befallen. Als Ursache nehmen Celestine da Costa und Mendes Fagundes eine Atheromatose an, aber auch Lues, eine Endoarteriitis und hyperergisch-allergische Entzündungen werden beschuldigt. Die Riesenzellarteriitis dürfte bei der Größe der befallenen Gefäße weniger wahrscheinlich sein. Am ehesten kann eine Endoarteriitis obliterans mit besonderem Lokalisatoreffekt diskutiert werden. Neben dem voll ausgebildeten Bild kommen Fälle mit isolierten neurologischen, ophthalmologischen und angiologischen Symptomen vor. Vereinzelt boten die Kranken aber weder Beschwerden noch Symptome (stumme Fälle).

Rossier und Gegglin-Volkmann berichten über klinische Untersuchungen bei 26 Fällen mit **Sklerodermie.** Fast alle zeigten gleichzeitig raynaudartige Anfälle. In 2 Fällen war die Sklerodermie mit den Symptomen des Sjögrenschen Syndroms vergesellschaftet. Klinische Arbeiten über das **Sudecksche Syndrom** schrieben Schröter, Humperdinck und Gauggel sowie Grunke und Wieland. Die Ätiologie ist, wie allgemein angenommen, nicht einheitlich. Wenn ein auslösendes Trauma überhaupt nachweisbar ist, pflegt 4—6 Tage später ein Frühstadium mit brennenden Schmerzen und entzündungsartigen Schwellungen auf den drohenden Knochenumbau hinzuweisen. Schechter stellt 274 Fälle mit dem **Kompressionssyndrom der oberen Vena cava** zusammen. Die Ursache war in 37,9% ein Lungentumor, in 28,8% ein Aneurysma. Die **Phlebitis migrans** sah Ruiter in 6 Fällen, von denen 4 eine aktive Tuberkulose hatten. Besonders interessant erscheinen uns die Untersuchungen Kinmonths über das **idiopathische Lymphödem.** Durch Injektionsversuche mit Farbstoffen wies er nach, daß fast niemals eine Obliteration die Ursache ist, sondern fast immer Erweiterungen und Klappeninsuffizienz der Lymphbahnen gefunden werden. Er zeigte ferner, daß eine erhöhte Kapillardurchlässigkeit immer eine Rolle mitspielt. Kranke mit Lymphödem zeigen nicht nur an den geschwollenen Gliedmaßen, sondern auch an den vermeintlich gesunden Gliedmaßen krankhafte Lymphangiogramme.

Da unter den vielen therapeutischen Arbeiten, welche im Literaturverzeichnis genannt sind, keine sind, die etwas grundsätzlich Neues bringen, wollen wir der gebotenen Kürze entsprechend die **Therapie** sehr kurz abhandeln.

Alle bekannten vasoaktiven Pharmaka werden in verschiedenen Kombinationen bald mehr, bald weniger empfohlen. Auch die **Sexualhormone** werden besonders bei Durchblutungsstörungen des höheren Lebensalter gelobt. Rivin und Dimitrow bestätigen die von uns zuerst gemachte Beobachtung, daß Kranke, die wegen eines Prostatakarzinoms jahrelang mit weiblichen Sexualhormonen behandelt wurden, sehr viel geringere Grade von Arteriosklerose aufweisen. Die gleiche Beobachtung trifft aber auch auf weibliche Patienten zu, die wegen eines Mammatumors hohe Gaben von Testosteron erhielten.

Gute **Ergebnisse mit gasförmigem Sauerstoff** erzielten Scherer, Wuermeling und Löw. Sie arbeiten mit einem eigens konstruierten Gerät, dem „Marburger Insufflator". Die von ihnen berichteten Erfahrungen decken sich mit den unseren weitgehend. Die von Möller empfohlene Behandlung des Morbus Raynaud mit i.a. bzw. **subkutanem Sauerstoff** haben wir ebenfalls versucht, konnten aber nur sehr kurzfristige Besserungen beobachten. Auch über die **synkardiale Massage** wird weiterhin von verschiedenen Autoren positiv berichtet (R. Gottlob, R. May und W. Rohm, Schmid, Mögel). Nach den kritischen Ausführungen von Heinzel, Eichler und Heinzel tritt auch an chirurgischen Kliniken die chirurgische Behandlung immer mehr hinter der konservativen zurück. Eine **Beurteilung homoioplastischer Gefäßoperationen** wird erst nach Jahren möglich sein. Interessante experimentelle Untersuchungen berichten F. Martin-Lagos, D. Figuera-Aymerich und J. Gómez-Sánchez. Eine Verbesserung der Technik soll in dem Vorgehen von Mahorner und Spencer liegen. Obwohl gerade aus den USA positive Ergebnisse vorliegen, ist das Operationsrisiko

fraglos recht groß. Autoptische Untersuchungen von Schorn 2 Jahre nach der Operation zeigen, daß die Adventitia und die äußeren Teile der Media durch den Ausfall der Vasa vasis schwer geschädigt sind. Am längsten halten sich die Strukturelemente der inneren Wandabschnitte.

Auf dem Gebiet der Thromboseprophylaxe und Thrombosetherapie werden die bisher gültigen Behandlungsverfahren weiter angewendet und überprüft.

Schrifttum: Achenbach, W. u. Stollberg, G.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1745. — D'Allaines, F., Dubost, Ch., Ricceri, R., Lemoine, G.: Rev. Chir., 72 (1953), S. 319. — Aurig, G. u. Kötzschke, G. H.: Dtsch. Gesundh.wes. (1954), S. 338. — Aurig, G., Süsse, H. J., Kothe, W., Scholz, O.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 1. — Austin, W. E.: West. J. Surg. etc., 62 (1954), S. 32. — Bahnson, H. T.: Circulation, 9 (1954), S. 494. — Bansi, H. W. u. Fretwurst, F.: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 887. — Bargmann, W.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Barnard, P. J.: Circulation, 10 (1954), S. 343. — Bartelheimer, H.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Benhamou, E., Albou, A., Destaig, F., Ferrand, B., Boineau, N.: Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp., Paris, Sér. 4 (1954), S. 247. — Blondeau, A., Benejam, Y., Le Go, R.: J. Radiol., 35 (1954), S. 197. — Du Boulay, G. H. u. Green, B.: Brit. J. Radiol., 27 (1954), S. 423. — Brauner, F.: Wien. med. Wschr. (1954), S. 97. — Brecht, K. u. Boucke, H.: Klin. Wschr. (1954), S. 76. — Brobeil, A., Härter, O., Herrmann, E., Kramer, K.: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 1030. — Budelmann, G.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Buhr, G.: Zschr. Kreisl.forsch., 43 (1954), S. 601. — Bürger, M.: „Angiopathia diabetica", Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1954). — Caltabiano, S., Fabbrini, A., Vallerini, C.: Rass. Fisiopat., 25 (1953), S. 457. — Catchpole, B. N. u. Jepson, R. P.: Circulation, 9 (1954), S. 408. — Celestino da Costa, J. u. Mendes Fagundas, J. J.: II. internat. Angiologenkongreß, Lissabon (1953). — Constam, G. R., Hochstrasser, P., v. Sinner, F.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 1233. — Cullen, Ch. F. u. Swank, R. L.: Circulation, 9 (1954), S. 335. — Darnis, F.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Dimond, E. G. u. Gonlubol, F.: N. England J. Med., 249 (1953), S. 1029. — Drewes, J.: Fortschr. Röntgenstr., 80 (1954), S. 341. — Eichler, O. u. Heinzel, J.: Medizinische (1954), S. 1443. — Dies.: „Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit Hydergin." Verlag Cantor K. G., Aulendorf, Württ. (1954). — Euler, H.-E., Wetterer, E., Pieper, H., Korth, C., Schmidt, J.: Zschr. Kreisl.forsch., 43 (1954), S. 692. — Fetzer, E.: Med. Klin., 48 (1954), S. 1919. — Feyrter, F.: Dtsch. Arch. Klin. Med., 201 (1954), S. 377. — Ders.: 38. Tagung d. dtsch. Ges. Path. (1954). — Fienberg, R.: Amer. J. Clin. Path., 23 (1953), S. 413. — Fojtik, F. u. Klusackova, K.: Ref. Z.org. Chir., 136 (1954), S. 96. — Fontaine, R., Walter, P., Kim, M., Kieny, R.: J. Radiol., 35 (1954), S. 165. — Gahlen, W. u. Klüken, N.: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 1007. — Gamp, A.: Medizinische (1954), S. 1347. — Gentsch, T. O., Waters, L. L., Glenn, W. W. L.: Surgery (St. Louis), 35 (1954), S. 30. — Giberson, R. G., Waugh, J. M., Hines, E. A. jr., Faulconer, A. jr.: Proc. Staff. Meet Mayo Clin., 29 (1954), S. 137. — Gibian, H.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Gottlob, R., May, R., Rohm, W.: Arch. Kreisl.forsch., 21 (1954), S. 70. — Grunke u. Wieland: zit. n. Schröter, G. — Guglielmo, L. u. Guttadauro, M.: Acta radiol., 41 (1954), S. 393. — Harders, H. u. Wenderoth, H.: Med. Klin., 49 (1954), S. 1837. — Hartenbach, W.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 429 u. 433. — Heinzel, J.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 276 (1953), S. 735. — Helden, R. A.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 28 (1953), S. 707. — Helvelke: zit. n. Bürger, M. — Hensel, H., Ruef, J., Golenhofen, K.: Zschr. Kreisl.forsch., 43 (1954), S. 756. — Hillenbrand, H. J. u. Tiwisina, Th.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1345. — Hillestad, L.: Tskr. Norske Laegeforg., 74 (1954), S. 178. — Holtz, P.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 2. — Hughes: zit. n. Drewes, J. — Humperdinck u. Gauggel: zit. n. Schröter, G. — Hurwitt, E. S.: II. internat. Angiologenkongreß, Lissabon (1953). — Idbohrn, H. u. Berg, N.: Acta radiol., 42 (1954), S. 121. — Illig, L.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Inderbitzin, Th.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 1150. — Ivins, J. C.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 29 (1954), S. 145. — Jervell, A.: Amer. Heart J., 47 (1954), S. 780. — Jirzik, H. u. Schwenn, K.: Med. Klin., 49 (1954), S. 1768. — Jones, R. J., Kraft, S. C., Huffman, S., Balter, E. L., Gordon, R. B.: Circulation Res., 1 (1953), S. 530. — Kaindl, F.: Arch. Kreisl.forsch., 20 (1954), S. 247. — Kampmeier, R. H. u. Shapio, J. L.: Arch. Int. Med., 92 (1953), S. 856. — Kinmonth, J. B.: II. internat. Angiologenkongreß, Lissabon (1953). — Kleibel, F.: Ärztl. Forsch. (1954), S. 8. — Klein, E. u. Franken, F. H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 44. — Klüken, N.: Pflügers Arch. Physiol., 260 (1954), S. 148. — Knowles, H. C. jun., Zeek, P. M., Blankenhorn, M. A.: Arch. int. Med., 92 (1953), S. 789. — Krahl, M. E. u. Bornstein, J.: Nature (London), 173 (1954), S. 949. — Kramár, J.: Amer. J. Physiol., 175 (1953), S. 69. — Kremer, K.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1857. — Küchmeister, H.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Kuetgens, G. u. Asang, E.: Zschr. Kreisl.forsch., 43 (1954), S. 636. — Kvale, W. F.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 29 (1954), S. 148. — Lehmann, J.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1516. — Lian, C., Siguier, I., Wlti, J.: Presse Méd., 61 (1953), S. 1945. — Lodwick, G. S.: Amer. J. Roentgenol., 69 (1953), S. 907. — Loewi, G.: J. Path. Bact., 65 (1953), S. 381. — Loose, K. E.: II. internat. Angiologenkongreß, Lissabon (1953). — Luckner, H.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Luke, J. C.: Canad. Med. Ass. J., 70 (1954), S. 391. — Mahorner, H. u. Spencer, R.: Angiology, 5 (1954), S. 294. — Malan, E. u. Mitarb.: Angiologia (Barcelona), 6 (1954), S. 1. — Mangold, R. u. Roth, F.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 1192. — Marshall, R. J. u. Mitarb.: Clin. Sci., 12 (1953), S. 255. — Martin-Lagos, F., Figuera-Aymerich, D., Gómez-Sánchez, J.: Chir. ginec. urol., Madrid, 6 (1953), S. 1. — Martorell, F.: II. internat. Angiologenkongreß, Lissabon (1953). — McMahon, J. u. Mitarb.: Ann. Int. Med., 39 (1953), S. 1295. — Mehrotra, R. M. L.: J. Path. Bact., 65 (1953), S. 307. — Merlen, F.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Möller, W.: Medizinische (1954), S. 1367. — Morin, M., Graveleau, J., Lafon, J., Leveau, J., Acar, J.: Bull. Mém. Soc. méd. Hôp., Paris, Sér. 4, (1953), S. 69, S. 697; Ref. Zbl. inn. Med., 154 (1954), S. 111. — Mufson, I.: Ann. Int. Med., 39 (1953), S. 1219. — Mumme, C.: Tagung der Dtsch. Ges. innere Medizin (1954). — Nordmann, M.: zit. n. Bürger, M. — Osten, W. u. Zademack, H. J.: Zbl. Chir., 79 (1954), S. 49. — Persson, B. H.: „Studies on connective tissue ground substance." Uppsala (1953). — Porstmann, W.: Dtsch. Zschr. Verdgs.-, Stoffw.krkh., 14, in Vorbereitung. — Reddi, K. K. u. Nörstrom, A.: Nature (London), 173 (1954), S. 1232. — Ressler, N., Boyle, A. J., Kosai, M.: Amer. J. Clin. Path., 24 (1954), S. 194. — Richards, R. L.: Quart. J. Med., N. S., 23 (1954), S. 73. — Rivin, A. U. u. Dimitrow, S. P.: Circulation, 9 (1954), S. 533. — Roger, H., Poursines, Y., Roger, J.: Ann. Méd., 54 (1953), S. 22. — Ross, R. S. u. McKusick, V. A.: zit. n. Mangold, R. u. Roth, F. — Rossier, P. H. u. Hegglin-Volkmann, M.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 1161. — Roux, J.-L.: Helvet. med. acta, Ser. A, 21, Supp. 34, Vasel (1954). — Ruiter, M.: Arch. Dermat., 197 (1953), S. 22. — Sack, H. u. Handrick, H. G.: Medizinische (1955), S. 12. — Schaerström, R.: Acta med. scand., 145 (1953), S. 447. — Schall, H.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1336. — Schechter, M. M.: Amer. J. Med. Sci., 227 (1954), S. 46. — Schenk, J. u. Vollhaber, H. H.: Klin. Wschr. (1954), S. 416. — Scherer, F., Wuermeling, H. B., Löw, K. H.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1619. — Schirmer, H.: Radiol. Austriaca, 7 (1954), S. 83. — Schlief, H., Schmidt, C. G., Hillenbrandt, H. J.: Zschr. exper. Med., 122 (1954), S. 409 u. 497. — Schmid, A.: Cardiologia (Basel), 24 (1954), S. 8. — Schmidt, C. G., Schlief, H., Hillenbrand, H. J.: Zschr. exper. Med., 123 (1954), S. 191. — Schneller, P.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1598. — Schoenmackers, J. u. Vieten, H.: „Atlas postmortaler Angiogramme." Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1954). — Schoop, W. u. Marx, H.: Über das Verhalten der peripheren Strombahn in d. reaktiven Hyperämie. Zschr. Kreisl.forsch. (im Druck). — Schorn, J.: Verh. dtsch. Ges. Path., 36 (1953), S. 260. — Schroeder, W.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Schröter, G.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1522. — Schwarz, W.: Virchows Arch. Path. Anat., 324 (1954), S. 612. — Ders.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Semrau, H.: Medizinische (1954), S. 1318. — Servelle, M., Rougeulle, J., Delahaye, G.: Presse Méd. (1954), S. 347. — Sieber, E. u. Meißner, F.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 277 (1954), S. 536. — Staubesand, J.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Stefanics, J., Görgö, P., Papp, S., Ránky, L.: Zbl. Chir., 79 (1954), S. 737. — Sullivan, B. J. u. Covino, B. G.: Amer. J. Physiol., 175 (1953), S. 61. — Sunder-Plassmann, P., Hillenbrand, H. J., Schürholz, A.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1509. — Süsse, H.-J. u. Aurig, G.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 335. — Temesvári, A. u. Jóna, St.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 564. — Thies, A.: Hamburger Sympos.: „Die Kapillarfunktionen usw." (1954). — Tietze, K.-H.: „Über die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, Experiment, Physiologie und pathologische Physiologie." Leipzig, Thieme-Verlag (1954). — Tobin, J. R. jun. u. Wilder, Th. C.: Ann. Int. Med., 38 (1953), S. 868. — Tobler, R.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 1213. — Tönnes, W. u. Schiefer, W.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 616. — Totten, H. P.: Angiology, 5 (1954), S. 355. — Ulin, A. W. u. Zaydon, Th. J.: Amer. J. Surg., 87 (1954), S. 730. — Vogler, E.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 479. — Walder, D. N.: Clin. Sci., 12 (1953), S. 153. — Wanke, R.: Chirurg, 25 (1954), S. 150. — Wegmann, T.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 1292. — Zehntner, H.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1788. — Zsebök, Z., Gergely, R., Gergely, M.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 9.

Anschr. d. Verff.: Darmstadt, Medizinische Klinik.

Buchbesprechungen

Werner Leibbrand: Heilkunde. Eine Problemgeschichte der Medizin. (Orbis academicus, Problemgeschichten der Wissenschaft in Dokumenten und Darstellungen.) 437 S., 23 Tafelbeilagen. Verlag Karl Alber, Freiburg-München 1953. Preis: Gzln. DM 25—.

Seit Jahren ertönt der Ruf nach Vertiefung der ärztlichen Bildung, nach Synthese der Medizin, nach einem umfassenden wirklichkeitsgerechten medizinischen Bilde vom Menschen. Niemand, der hier weiterkommen will, kann an der historischen Betrachtung der Heilkunde vorübergehen. Der Weg führt über die Geschichte der medizinischen Probleme.

Um diese in ihrer Spannung zwischen Überlieferung und Neuem zur Darstellung zu bringen, geht Leibbrand vom Doppelcharakter der Medizin als Geistes- und Naturwissenschaft aus. Der Verfasser besitzt die Erfahrung des Arztes, und zwar des Psychiaters. Das macht sich bemerkbar in Auswahl und Interpretation der Texte, an denen die Probleme dargestellt werden.

Der Stoff ist in vier Teile gegliedert.

Der erste Teil handelt von der Heilkunde in Hellas und Rom. In problemgeschichtlicher Hinsicht geben zwei ursprüngliche Anschauungen über Krankheit und Therapie die Richtung: nämlich die „personale" Sehweise der Asklepiaden und die von der vorsokratischen Naturphilosophie ausgehende „naturale" Sehweise mit ihren in der Folgezeit sich ausgestaltenden Formen der humoralen, der solidaren Auffassung und der Pneumatheorie. Der Verfasser sieht eine existentielle Note bei Empedokles, Vorahnungen späterer psychopathologischer Lehren bei Plato, den Stoikern, Poseidonios und Galen, er erörtert die Anfänge klinischen Denkens in den „Modellkrankengeschichten" der Hippokratiker, geht ein auf die Ansätze zu einer Philosophie der Medizin bei Aristoteles und schildert, wie die Arzttypen der Antike von den Theorien her geformt wurden.

Der zweite Teil trägt die Überschrift „Christliches Zeitalter". Christliche Humanitas und christliche Anthropologie stellen das überlieferte medizinische Erbe in neue Sicht. Die scholastische Philosophie einschließlich des Universalienproblems bestimmt das Denken auch der Mediziner. In der absinkenden Scholastik wenden sich die Ärzte von der deduktiven zur induktiven Methode; in der Konsilienliteratur werden die individuellen Merkmale der Krankheitssymptome betont. Petrarcas „Invectivae contra medicum quendam" verraten die eingetretene Spaltung der Universitas litterarum in die Naturwissenschaften und Geisteswissenschaften. Die scholastische „Hieroglyphik" der Natur beginnt der Cusaner zu „dechiffrieren"; ein Seitenblick auf die Kunstgeschichte ergibt, daß Leonardo und Vesal auf dem neuen Pfade folgen. In Paracelsus ist der Höhepunkt auf dem „Wege der Medizin zu neuer Anthropologie" erreicht.

Dynamismus und Ontologie beherrschen die Barockmedizin und ihre evolutionistische Embryologie. Trotz mechanistischer Denkart in Iatrochemie und Iatrophysik erfaßt Sydenham den „personalen Anteil" am Krankheitsbilde der Hysterie.

Der dritte Teil beschreibt die Medizin auf dem Wege der „Verweltlichung". Noch im Zeitalter des Barocks entsteht das Problem der „Läsur", der Läsion von Struktur und Funktion; es kennzeichnet in verschiedenen Etappen Pathologie und Klinik von Bonet bis Bichat und Virchow. Variolation, epigenetischer Gedanke, die Fortschritte von Physiologie und Nosologie (Boerhaave, Haller, die Wiener Ärzte), Rationalismus und Staatsmedizin verhindern aber nicht, daß sich eine „irrationale Unterströmung", so bei Swedenborg, erhält.

Der „irrationale Ganzheitsgedanke" aber lebt von neuem auf bei den Romantikern. Dann folgt die Periode des Mechanismus und Pessimismus, besonders sichtbar in den Degenerationslehren Morels und Lombrosos. Die durch diese Lehren bewirkte „Stilistik" der

Krankheit zeigt sich in den Werken Strindbergs und Zolas. Charcot stilisiert die Hysterie; auf Krankheiten und Ärzte „à la mode" stoßen wir aber bereits bei Betrachtung der Medizin des achtzehnten Jahrhunderts. Der Vitalismus der Romantiker wendet sich später zum Energetismus und Monismus, wovon die Medizin beeinflußt wird (O. Rosenbach u. a.). J. Müller und seine Schule, endlich Bakteriologie und Immunitätslehre sind in den Stoff eingefügt.

Der letzte Teil „Ausblick in die Neuzeit" gibt den „Entwurf einer neuen Anthropologie" wieder, den der Verfasser in der Medizin der neuesten Zeit ausgedrückt findet. Die Technisierung — sie wird als Ganzes nicht abgelehnt —, ferner Konstitutionsgedanke, Allergielehre, Psychopathologie, Tiefenpsychologie, Bemühungen um rational begründete, nicht allein vom einzelnen Arzt intuitiv gelebte Psychosomatik mitsamt der zutage tretenden Tradierung alter Gedanken („Diät, Katharsis, Seele, Ganzheit") — diese Züge in Gesamtheit lassen die gegenwärtige Lage der Heilkunde in Verbindung von personaler und naturaler Medizin, als Beginn eines neuen Zeitabschnittes ärztlicher Anthropologie erscheinen.

Ein bio- und bibliographischer Teil, ein Sach- und Namensregister vollenden das mit schönen Abbildungen geschmückte, durch zahlreiche Texte belebte Buch.

Aus der Fülle der angeschnittenen Probleme wurde hier eine Auswahl mitgeteilt. Das reichhaltige Werk vermittelt Anregungen, auch zur „Kontroverse". Die Medizingeschichte wird dadurch vorangetrieben werden. Das Buch macht das Verhaftetsein des Arztes in der Geschichte deutlich, es will der lebendigen Medizin dienen.

Priv.-Doz. Dr. med. Magnus Schmid, München.

E. Ries †: Biologie der Zelle. Herausgegeben von M. Gersch, Jena. 552 S. mit 219 Abb. und 24 Tafeln, B. G. Teubner Verlagsgesellschaft, Leipzig 1953. Preis: Gzln. DM 24,40.

Die Absicht von Ries verdient volle Anerkennung, die fundamentale Einheit der tierischen und pflanzlichen Organismen, die Zelle von einem modernen biologischen Standpunkt aus darzustellen und damit zugleich morphologische und physiologische Einsichten auf feinstruktureller und biochemischer Basis zu verknüpfen. Daß diese Absicht nicht in völlig überzeugender Weise verwirklicht werden konnte, liegt in der Ungunst der Verhältnisse begründet, da Gersch die Überarbeitung des im Todesjahr von Ries 1943 abgeschlossenen Manuskriptes zu übernehmen hatte. Da in den folgenden Jahren die Literatur nur unvollständig zugänglich war und deshalb nur teilweise berücksichtigt werden konnte, war eine grundlegende Überarbeitung mancher Abschnitte nicht möglich. Das gilt insbesondere für die Physiologie der Mitochondrien. Abgesehen von solchen Lücken bietet das Buch sehr reichhaltige Angaben sowie eine Fülle anschaulicher und gut gewählter Abbildungen und neu hergestellter Schemata, zu denen man gerne greifen wird. Ferner wird der Erklärung der Fachausdrücke erfreulicherweise ein besonderer Abschnitt gewidmet.

Prof. Dr. phil. F. E. Lehmann, Bern.

Meta Sander: Die Viruskrankheiten in der Gynäkologie und Geburtshilfe. (Zwanglose Abhandlungen auf dem Gebiete der Frauenheilkunde, Band 14.) 137 S., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1953. Preis: brosch. DM 9,60.

Die Viruskrankheiten gewinnen auch für die Gynäkologie eine zunehmende Bedeutung im Hinblick auf die Beziehungen der verschiedenen Virusarten zu den Keimdrüsen, zu dem hormonal zyklischen Geschehen und zur Schwangerschaft. Hier stehen die Fragen des Übergangs des Virus auf die Frucht, der Keimschädigungen und der erworbenen Immunität des Neugeborenen im Vordergrund. (Wir erinnern nur an die neuesten Erkenntnisse über Mißbildungen nach Rubeolen, die wir zuerst Gregg verdanken.)

Der größte Teil des Buches beansprucht eine umfassende allgemeine Betrachtung der verschiedenen Viruserkrankungen, die dann jedesmal in eine besondere Beziehung zu Geburtshilfe und Gynäkologie gebracht werden. Die einschlägige Literatur ist übersichtlich am Ende der einzelnen Kapitel aufgeführt. In einem letzten, uns natürlich am meisten interessierenden Kapitel, wird — gestützt auf tierexperimentelles und klinisches Erfahrungsmaterial — versucht, die Abhängigkeit des Viruswachstums und Krankheitsgeschehens von der Geschlechtsverteilung, von den geschlechtsbiologischen Phasen und die Beziehungen zum Genitale der Mutter und zum Fötus herauszukristallisieren. Daß hier noch so wenig Positives endgültig ausgesagt werden kann, ist nicht die Schuld der Verfasserin, sondern darauf zurückzuführen, daß unsere Kenntnisse in den Anfängen stehen. Das Buch erfüllt auf jeden Fall ein sehr wichtiges und dringendes Bedürfnis der gynäkologischen Forschung und Klinik.

Prof. Dr. med. R. Fikentscher, München.

H. O. Kleine: Taschenbuch der Vitamintherapie in der Frauenheilkunde. Ein Wegweiser für den Frauenarzt und den Allgemeinpraktiker. 139 S., 6 Abb., Hippokrates-Verlag Marquard u. Cie., Stuttgart 1953. Preis: Gzln., Taschenformat DM 8—.

Die Bedeutung der Vitamine als krankheitsverhütende und leistungssteigernde Wirkstoffe in der täglichen Kost und als Heilstoffe mit teils spezifischen, teils unspezifischen Wirkungen ist noch nicht Allgemeingut der Ärzte geworden. Es ist daher ein großes Verdienst des Verfassers, in klarer, übersichtlicher Form als Taschenbuch eine kurz zusammengefaßte Vitaminlehre mit besonderer Betonung der für den Gynäkologen und Geburtshelfer wichtigen Erkenntnisse gebracht zu haben. In 16 kurzen Kapiteln wird alles Wichtige der Vitaminlehre dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft entsprechend gebracht. Am Schlusse werden die Indikationen für geburtshilflich-gynäkologische Vitamintherapie zusammengefaßt.

Das ausgezeichnete Taschenbuch sollte nicht nur in den Besitz jedes Gynäkologen und Geburtshelfers, sondern auch jedes prakt. Arztes kommen.

Prof. Dr. J. v. Khreninger Guggenberger, Regensburg.

Kongresse und Vereine

Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 13. Januar 1955

M. J. Halhuber: **Der gegenwärtige Stand der operativen Mitralstenosenbehandlung in der Schau des Internisten.** Die Mitralstenose ist keine seltene Krankheit. 60% aller obduzierten Mitralklappenfehler sind reine Mitralstenosen. Etwa ½ pro mille der Bevölkerung erliegt diesem Leiden, das heute gut operierbar ist. Nach dem Weltschrifttum wurden bisher etwa 5000 Valvulotomien durchgeführt, mit einer Operationsmortalität von durchschnittlich 9% und 75% gutem Operationserfolg. Da die Valvulotomie erst seit 5 Jahren routinemäßig an größeren Chirurgenzentren durchgeführt wird, kann die Spätprognose nach der Operation noch nicht endgültig beurteilt werden. Die Zahl der Rückfälle ist aber trotz häufiger rheumatischer Schübe in den Monaten nach der Operation relativ selten und wird mit etwa 3% angegeben. (Es gibt aber auch einige Patienten, die schon zum 2. Mal kommissurotomiert wurden. Das Problem der Spätprognose wird eine wirksame Vorbeugung und Behandlung von rheumatischen Schüben und Endokarditisrezidiven sein.) — Die Wertigkeit der relativen Gegenanzeigen: 1. klinisch faßbare Aktivität des rheumatisch-endokarditischen Prozesses, 2. zusätzlicher hämodynamisch bedeutungsvoller Klappenfehler (z. B. die Mitralinsuff.), 3. ausgedehnte Klappenverkalkungen, 4. intrakardiale Thrombose, 5. eine Herzmuskelinsuffizienz schwereren Grades, 6. extreme Hypertrophie einzelner Herzteile wurden erörtert. Der Vortragende, der während eines Studienaufenthaltes die Erfahrungen französischer Kliniken an mehr als 600 Operierten studieren konnte, belegte schließlich auf Grund vergleichender Untersuchungen mit den modernen hämodynamischen Methoden (Herzkatheterismus, Angiokardiographie usw.), daß die Diagnose und Operationsanzeigestellung bei der Mitralstenose heute fast immer auch mit den klinischen Routinemethoden (Auskultation, Röntgen und Ekg.) allein möglich ist.

P. Wilflingseder: **Der gegenwärtige Stand der operativen Mitralstenosenbehandlung in der Schau des Chirurgen.** Die Idee der chirurgischen Behandlung der Mitralstenose ist keine Errungenschaft der letzten 10 Jahre. Für die Indikationsstellung empfiehlt sich dem Chirurgen die amerikanische Stadieneinteilung. Gruppe I sind jene Patienten, bei denen lediglich das Stenosegeräusch, aber noch keine Beschwerden bestehen. Gruppe II sind Patienten mit Beschwerden (pulmonale Stauungserscheinungen) ohne Rechtsherzinsuffizienz. Zur Gruppe III gehören die Patienten mit einer rückbildungsfähigen Rechtsherzinsuffizienz und zur Gruppe IV jene, die eine durch konservative Maßnahmen nicht mehr besserungsfähige Rechtsherzinsuffizienz haben. Die Patienten sollen wenn möglich im Stadium II—III operiert werden. Röntgenologische und auskultatorische Insuffizienzzeichen trügen nicht selten. Erst die Punktion des Vorhofes und noch besser der tastende Finger geben verläßlichen Aufschluß. Bei mehreren Fällen der Gruppe IV, bei denen der Vortragende sich nicht mehr zur Valvulotomie entschließen konnte, hat er die Vena femoralis oder iliaca einseitig oder in einem zweiten Eingriff auch beidseitig ligiert und damit eine vorübergehende klinisch deutliche Entlastung des rechten Herzens erzielen können. Der Venendruck, der bei diesen Fällen das 5—7fache des Normalen betrug, fiel unmittelbar nach der Ligatur in der Regel auf die Hälfte des Ausgangswertes. Bei der anterolateralen Thorakotomie scheinen die Vorteile die

Nachteile zu überwiegen. Auf die Applikation von Novocain wird sowohl lokal als auch intravenös verzichtet. Rhythmusstörungen sind deshalb nicht aufgetreten. Eine postoperative Perikarditis mit ungewöhnlichen histologischen Veränderungen an der Oberfläche des Herzmuskels wurde auf die Novocainberieselung bezogen. Diesbezügliche, vom Vortragenden angestellte Tierversuche blieben jedoch ergebnislos. Eine ausreichende Sprengung der Mitralklappe, bei Frauen mindestens auf 1½ und bei Männern auf 2 Finger Durchgängigkeit, ist für den funktionellen Erfolg, vielleicht auch zur Vermeidung von Rückfällen sehr wichtig. Während die vordere Kommissur fast immer mit dem Finger gesprengt werden kann, ist für die hintere Kommissur nicht selten die Hilfe eines Instrumentes nötig. Zerebrale Embolien sind die gefährlichsten Komplikationen. Sie können aber durch vorübergehende Kompression der großen Arterien während der Klappensprengung weitgehend vermieden werden. Zahlreiche andere Operationsverfahren, die außer der Kommissurotomie zur Behandlung der Mitralstenose bisher entwickelt wurden, haben bisher keine praktische Bedeutung erreicht. Der Vortragende demonstriert anschließend 6 mit gutem Erfolg operierte Patienten. Bemerkenswert ist eine Patientin, die infolge ihrer Mitralstenose 2 Jahre hindurch vollständig inaktiviert und zeitweise sogar bettlägerig war, 3 Wochen nach der Operation zwar verbotenerweise, jedoch ohne Schaden eine Motorradfahrt nach Italien unternahm, 4 Monate nach der Operation neben ihrem Haushalt die Heu- und Erntearbeiten ohne Beschwerden verrichtete. Ihr Zustand ist seither (1½ Jahre) unverändert gut geblieben. (Selbstberichte.)

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 28. Januar 1955

G. Gillissen: **Tierversuch mit Radiokobalt.** Zur Lösung biologischer Probleme finden Radioisotope in immer weiterem Umfange Verwendung. Die Resultate verlieren aber häufig an Wert durch Nichtberücksichtigung oder durch eine ungenügende Beschreibung von Fehlerquellen. An Hand von Beispielen aus der Literatur und von eigenen Versuchen mit Co^{60} wurde auf folgende, für die Deutung eines Ergebnisses wichtige Punkte verwiesen:

1. Möglichst nicht zu große Unterschiede der Ionendichte der zu vergleichenden Meßchargen.
2. Verwendung von nicht zu großen Aktivitäten, aber auch nicht von solchen, die den Nulleffekt des Zählrohrs unterschreiten.
3. Eine nicht zu lange, zwischenzeitlich nicht kontrollierte Meßdauer, um die bei Netzschwankungen möglicherweise auftretenden Störimpulse nicht als Fehler zu erhalten, aber auch nicht zu kleine Meßzeiten, durch die die Streubreite in unerwünschter Weise vergrößert wird.
4. Ermittlung des Nulleffekts und seines statistischen Fehlers vor jeder Bestimmung eines Gesamteffekts mit Isotopen.
5. Verwendung eines homogenen Tiermaterials und Berücksichtigung des Tiergewichts auch am Ende eines Versuchs, besonders bei längerer Versuchsdauer. Gegebenenfalls ist bei Versuchsende eine weitere Einteilung des Tierkollektivs in Größenklassen erforderlich.
6. Berücksichtigung der biologischen Streuung.

Th. Lammers: **Aussagen der bakteriologischen Sputumdiagnose.** Nur unter Beachtung bestimmter Voraussetzungen kann die bakteriologische Sputumdiagnose bei Infektionen der Atemwege eine Grundlage der gezielten Chemotherapie darstellen. Diese finden ihren Niederschlag:

1. In der Wahl eines optimalen bakteriologischen Untersuchungsverfahrens, das in kurzer Zeit zu brauchbaren Ergebnissen führt;
2. In der Kenntnis des normalen bakteriologischen Sputumbildes und seiner Variationsbreite;
3. In der Kenntnis der Veränderungen, die im bakteriologischen Sputumbild aus der Verabreichung von Chemotherapeutika resultieren.

Bei der Vielzahl möglicher Erregerarten müssen dem Bakteriologen, aus den klinischen Symptomen der vorliegenden Infektion heraus, Anhaltspunkte für den möglicherweise vorliegenden Erreger gegeben werden, die von vornherein eine gezielte Auswertung ermöglichen und damit die Wahl des Untersuchungsverfahrens bestimmen. Besondere Nachweisverfahren für pathogene Keime des Sputums wurden erörtert und die Deutung des bakteriologischen Sputumbildes beim ausschließlichen Nachweis solcher Keime, die auch schon normalerweise auf den menschlichen Schleimhäuten anzutreffen sind, besprochen. Die Auswertung des bakteriologischen Sputumbildes macht im allgemeinen eine Resistenzbestimmung überflüssig. Nur die Empfindlichkeit der Staphylokokken kann nicht vorausgesagt werden; hier empfiehlt sich in jedem Falle eine Resistenzbestimmung.

E. v. Wasielewski: **Pathogene und apathogene menschliche Darmprotozoen.** Die Epidemiologie der im menschlichen Darm vorkommenden Einzeller hat den jeweiligen Entwicklungszyklus dieser Protozoen in Verbindung mit ihrem Übertragungsmodus und — soweit es sich um potentiell pathogene Arten handelt — den ihnen eigentümlichen Invasionsmechanismus zu berücksichtigen.

Im Rahmen von eigenen Vergleichsuntersuchungen über die Häufigkeit des Darmprotozoenbefalls von 1950 bis 1955 an 1065 Personen ist der Rückgang der Infektionsziffern im Verhältnis zur unmittelbaren Nachkriegszeit auffallend. Der Befund spricht dafür, daß neben der Besserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse auch der Änderung der Ernährung (eiweißreichere Kost) in diesem Zusammenhang eine Bedeutung zukommt. Eigene Einzelbeobachtungen über spontane symptomlose Protozoenvermehrung im Darm nach kohlehydratreicher Kost werden an Hand von Mikroaufnahmen besprochen. Sie dürften die Richtigkeit der obigen Annahme bestätigen. In diesem Zusammenhang ist u. U. auch den apathogenen Protozoen eine gewisse klinische Bedeutung zuzusprechen, da ihre reichhaltige Gegenwart auf bestimmte Funktionszustände des Verdauungstraktes (hohe Stärkefraktion im Kolon) aufmerksam machen kann.

S. Carlson: **Die Bedeutung der Hefen unter der Antibiotika-Therapie.** Man bezeichnet mit Hefen eine Gruppe von Mikroorganismen, die nicht genau definiert ist. Von den über 500 Hefearten kommen jedoch nur wenige für den Menschen in Frage. Gewöhnlich handelt es sich um harmlose Saprophyten, deren Lebensbedingungen niederen Temperaturen angepaßt sind. Um die Ansiedlung der Hefen zu begünstigen, muß eine wesentliche Herabsetzung der Abwehrlage des Organismus erfolgen. Seit Einführung der Antibiotikatherapie beobachtet man ein vermehrtes Auftreten von Hefen, obwohl man in der ersten Zeit an einen unmittelbaren Zusammenhang noch nicht dachte. Als Hauptgrund dieses Hefewachstums wurde zunächst die Störung des mikrobiellen Gleichgewichts der Schleimhautflora angesehen. Es sind jedoch noch weitere Faktoren notwendig, wie Schädigung der Schleimhäute durch Vitaminmangel. Ferner konnte auch eine direkte Stimulierung des Sprossungsvorganges durch die Antibiotika und eine verminderte Antikörperbildung gegenüber Hefen nachgewiesen werden.

In routinemäßig untersuchtem Abstrichmaterial von Kindern, teils in vivo als Rachenabstriche und teils post mortem von den Organen Lunge, Leber, Nieren, Milz konnten nach Antibiotikagaben in fast allen Fällen kulturell Hefen nachgewiesen werden. Die Differenzierung ergab überwiegend die Gattung Candida, jedoch nicht immer die Spezies Candida albicans. Mit der McManus-Hotchkiss-Färbung konnten die Hefen ebenfalls in histologischen Lungen- und Nierenschnitten nachgewiesen werden. Sämtliche Befunde wurden unabhängig von der klinischen und pathologischen Diagnose erhoben. Diese Beobachtungen weisen deshalb darauf hin, in Zukunft bei allen Infektionskranken, die längere Zeit mit Antibiotika behandelt werden, mehr als bisher auf die Beteiligung der Hefen im Krankeitsgeschehen zu achten. (Selbstberichte.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 17. Dezember 1954

J. Mayer: **Therapeutische Punktion der Arteria vertebralis mit Ausschaltung ihres Nervengeflechtes.** Es wird bei otologischen Krankheitsbildern, bei denen es sich um hypoämische Zustände und Spasmen (z. B. vaskulärer Tinnitus usw.) im Bereiche des Versorgungsgebietes der Arteria auditiva interna, die aus der Arteria vertebralis stammt, handelt, die Arteria vertebralis punktiert und 2 ccm Ronicol i.a. gespritzt. Um die Gefäßdilatation zu potenzieren und zu prolongieren, wird gleichzeitig der die Art. vertebral. umgebende Plexus vertebralis mit 5 ccm Procain blockiert. Es wird außerdem über eine 23jähr. Frau berichtet, die plötzlich ertaubte und bei der nach 3maliger intraart. Injektion und Infiltration des Plexus vert. sich die Vestibulariswerte, die vorher um die Hälfte abgesunken waren, normalisierten und das Gehör wieder auf 1 m Konv.-Sprache anstieg.

Aussprache: H. Reisner weist darauf hin, daß bei Injektion von Ronicol in die Carotis interna kein rascherer vasodilatorischer Effekt auftritt, als bei i.v. Injektion. Dies wurde durch Hauttemperaturmessungen und schädelrheographische Untersuchungen festgestellt. Dasselbe ist bei Injektion in die Vertebralis zu erwarten.

Schlußwort: Der Vorteil der Applikation in die Arteria vertebralis liegt darin, daß wir wesentlich zentraler und damit gezielter die beabsichtigte Region beeinflussen können. Durch die gleichzeitige Ausschaltung des Nervengeflechtes wird eine potenzierte Wirkung erreicht. Die Methodik der Hauttemperaturmessung ist zu ungenau, um daraus eindeutige Schlüsse ziehen zu können.

F. Brauner: **Therapeutische Erfahrungen mit Plazenta-Gewebsextrakt.** Behandelt wurden bisher 140 Pat.; eine günstige Wirkung mit der Plazenta-Gewebstherapie fand sich bei Strahlenschäden, Ulcera cruris, Neurodermitis, Sklerodermie und Sklerodaktylie, Kraurosis vulvae und Migräne. Die Beeinflussung von Gelenkserkrankungen wurde als Nebenbefund beobachtet. Keine Erfolge

zeigten sich bei Psoriasis, idiopathischer Hautatrophie sowie Alopezien. Bei keinem der behandelten Fälle, die nicht auf die Behandlung ansprachen, konnte eine Verschlimmerung der Erkrankung beobachtet werden. Es stellt somit diese Therapie eine völlig harmlose Behandlungsmethode dar, welche ambulant und leicht durchführbar ist und in vielen Fällen gute Heilerfolge bringt *).

Aussprache: G. Riehl: Es sei mitgeteilt, daß seit meiner erstmaligen Mitteilung in der Öst. Derm. Ges. unsere Erfahrungen bedeutend erweitert wurden und daß sich dieselben ungefähr mit denen der Klinik Wiedmann decken. Unsere therapeutischen Versuche beschränkten sich hauptsächlich auf Ulcera cruris.

P. Erlacher jun.: Im orthopädischen Spital wurden seit 1948 rund 1200 Plazentaimplantationen vorgenommen. In erster Linie stand die Anwendung bei degenerativen Gelenkserkrankungen. Erfolge sind bei wechselnder Intensität in rund 50% zu erzielen. Da scheinbar auch die einzelnen Implantate verschiedenen Wirkungsgrad haben, ist die Einführung eines exakt dosierbaren und einfach anzuwendenden Präparates zu begrüßen. Vergleichende Untersuchungen sind im Gange.

Schlußwort: A. Wiedmann: Die auffallenden Erfolge bei Patienten mit Migräne sind Zufallsbeobachtungen und wären der Nachprüfung von berufener Seite wert. Zum verschiedenen Wirkungsgrad des Präparates ist zu sagen, daß der Extrakt an Mäuse-Karzinom-Zellen im Warburg-Apparat geprüft wird und es damit möglich ist, die einzelnen Herstellungsserien völlig gleichmäßig zu machen. (Selbstberichte.)

*) (Im Druck bei Dermatol. Wochenschrift).

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Das Statistische Bundesamt Wiesbaden veröffentlicht eine Übersicht über die Sterbefälle im Bundesgebiet im Jahr 1953. Es starben 539 134 Personen, das sind rund 31 000 mehr als 1952. Das Ansteigen der Zahl der Sterbefälle ist im wesentlichen auf die Grippeepidemie, vor allem im Februar 1953, zurückzuführen und auf den ungünstigen Einfluß der Grippe auf andere Krankheiten. Es starben vor allem alte Leute; von den Grippesterbefällen entfielen 80% auf die über 65jährigen. In dieser Altersgruppe erhöhte sich auch die Gesamtsterbeziffer, während in allen anderen Altersgruppen nur geringfügige Veränderungen eintraten. Im folgenden ist auszugsweise die zahlenmäßige Aufteilung der Todesursachen im Vergleich zu 1952 wiedergegeben.

	1953	1952
Herz- u. Kreislaufkrankheiten	116 110	110 295
Bösartige Neubildungen	86 110	85 751
Gefäßstörungen des Zentralnervensystems	76 358	72 794
Krankheiten der Atmungsorgane	51 162	44 591
davon Lungentuberkulosen	9 127	11 186
davon Lungenentzündungen	24 524	20 142
Grippe	16 131	2 780
Unfälle	26 260	23 605
davon Kraftfahrzeugunfälle	9 635	7 130
Selbstmorde	8 930	8 526

— Die Münchener Kliniken und Krankenhäuser sind überfüllt. Patienten müssen zeitweilig auf den Korridoren oder im Badezimmer untergebracht werden. Sieben bis acht Betten stehen in Räumen, die eigentlich nur für fünf Betten eingerichtet sind. Auf Wochen hinaus sind Kranke für kleinere Operationen und kurzfristige Behandlungen vorgemerkt.

— Das Programm der Weltgesundheitsorganisation für 1956 sieht folgende Aufgaben vor: Direkte technische Hilfe für mehr als 100 Länder zum Ausbau des eigenen regionalen Gesundheitsdienstes. Kampf gegen die Infektionskrankheiten, Ausbildung von Fachkräften, Ausbau der mütterlichen und kindlichen Hygiene. Ferner sollen Gesundheitsvorschriften für den internationalen Personen- und Warenverkehr aufgestellt werden, um die Übertragung von Epidemien von einem Land zum anderen zu verhindern. Weiterentwicklung von Gesundheitsstatistiken, Normung der Medikamente, Schutz der Bevölkerung vor Schädigungen durch Atomenergie, Zahnhygiene und Ernährung sind weitere wichtige Punkte auf dem Programm.

— Durch Verschärfung der medizinischen Prüfungen, vor allem des Physikums, versucht die Schweiz, den Andrang zum Medizinstudium einzudämmen. Im vorigen Jahr sind bei der naturwissenschaftlichen Vorprüfung 26,1% der Kandidaten durchgefallen, beim Staatsexamen 16,2%. In Basel haben sogar nur 41 von 73 Studenten die Vorprüfung bestanden.

— Neu erschienen ist das Telegramm-Adreßbuch für die Bundesrepublik Deutschland und Berlin-West sowie Dänemark, Luxemburg, Niederlande, Schweden und Schweiz. Nach amtlichen Quellen bearbeitet. 28. Ausgabe. Deutscher Adreßbuch-Verlag für Wirtschaft und Verkehr G.m.b.H., Darmstadt 1954. Band I Telegrammdienst. Band II Wirtschaftsdienst. 886 bzw. 773 S. Preis: geb. insges. DM 80,—. Es enthält Verzeichnis der Telegrammkurzanschriften und deren Inhaber, alphabetisch geordnetes Firmenverzeichnis mit Telegrammkurzanschriften, Länder- und Ortsteil mit Ortsregister. Branchen- bzw. Bezugsquellenverzeichnis, Exportschlüssel.

— Vom 10. bis 12. Juni 1955 findet in Lindau i. B. der 7. Kongreß der Süddeutschen Tuberkulose-Gesellschaft zusammen mit der Tagung der südwestdeutschen Kinderärzte statt. Hauptthemen: „Bronchusdiagnostik" (Referenten: Huzly, Schillerhöhe, Stuttgart; Böhm, Überruh; Stutz, Freiburg; Schmid, Wangen; Arold, Gießen. „Die Tuberkulose des Kindes" (Referenten: Brügger, Wangen). Ferner verschiedene Kurzvorträge.

— Vom 25. April bis 4. Mai 1955 findet in Freudenstadt, Sanatorium Hohenfreudenstadt, unter Leitung von Prof. Kohlrausch ein Kurs in Reflexzonenmassage speziell Bindegewebsmassage für Ärzte statt. Kurspreis DM 40,—, für Assistenten in unbezahlter Stellung DM 20,—. Soweit Aufnahme im Haus nicht möglich, vermittelt das Sanatorium billige Unterkunft. Mit einem Preis für Unterkunft und Verpflegung um DM 10,— kann gerechnet werden. Der Vor- oder Nachmittag bleibt zum Zwecke der Erholung unterrichtsfrei. Beschränkte Teilnehmerzahl. Anmeldung bis 5. April an Sanatorium Hohenfreudenstadt in Freudenstadt.

Geburtstag: 80.: Prof. Dr. med. A. Nißle, Freiburg i. Br., am 30. Dezember 1954. Er hat sich als Wissenschaftler große Verdienste um die Erforschung des Einflusses und der Folgen einer entarteten Darmflora (Dysbakterie) erworben. Auf Grund seiner Untersuchungen entwickelte er das Präparat „Mutaflor", mit dem er besondere Erfolge bei Magen- und Darmleiden erzielt hat, ferner bei Störungen der Darmflora, die durch länger dauernde Anwendung von Sulfonamiden und Antibiotika verursacht wurden.

— Prof. Dr. Dr. Gustav Korkhaus, Direktor der Univ.-Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten, Bonn, wurde mit dem Großen Verdienstkreuzes des Verdienstordens der DBR. ausgezeichnet.

— Das große Bundesverdienstkreuz wurde an Prof. Dr. Otto Voss, ehemal. Ordinarius der H.-N.-O.-Hk. in Frankfurt a. M., verliehen.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Prof. Dr. Schreus, Direktor der Hautklinik, wurde zum Ehrenmitglied der American Medical Association ernannt.

Todesfälle: Sir Alexander Fleming, der 1945 für die Entdeckung des Penicillins den Nobelpreis erhielt, ist am 11. März 1955 im Alter von 73 Jahren in London einem plötzlichen Herzanfall erlegen. — Kurz vor Erreichung des 76. Lebensjahres verstarb an einem Herzleiden in Innsbruck der o. Prof. K. K. Hofrat Dr. Karl Meixner, Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche Medizin, der als Nachfolger Ipsens von 1927 bis 1950 den Lehrstuhl der Gerichtlichen Medizin an der Universität Innsbruck mit großem Erfolg vertreten hatte. Er war langjähriger Assistent von Kolisko und Albin Haberda gewesen und ein ausgezeichneter Vertreter der morphologisch-anatomischen Richtung der Gerichtlichen Medizin. — Prof. Dr. Hans Arnsperger, langjähriger leitender Arzt am Stadtkrankenhaus Friedrichstadt, Dresden, starb am 8. Februar 1955 in Karlsruhe im Alter von 83 Jahren.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt 607, Prof. Dr. med., Dr. med. vet. h. c., Dr. rer. nat. h. c. Georg Hohmann. Vgl. das Lebensbild von R. Bernbeck, Nr. 8, S. 238.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; **in USA $** 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines **Quartals** erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.